

Plastischer DURA-Ersatz

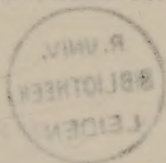
Eine Übersicht über die bisher angewandten Stoffe,
sowie ein experimenteller Beitrag.

HEINZ ANGSTWURM

1961

PLASTISCHER DURA - ERSATZ
=====

Eine Übersicht über die bisher angewandten Stoffe, sowie
ein experimenteller Beitrag.



Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst
und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt
von
Heinz Angstwurm
aus
Kraiburg am Inn

1961



Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. E. W e b e r

Mitberichterstatter: Professor Dr. R. Z e n k e r

Dekan: Professor Dr. Dr. H. E y e r

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juni 1961

ÜBUNGEN

BRUNNEN

2. Besondere Mittel verschiedener Kulturen

1) Allgemeine Aussagen und Hinweise zur Daseinsweise

- a) Entwicklungsstadien
- b) soziale Organisation
- c) Funktion der Daseinsweise
- d) Historie der Daseinsweise
- e) Sozialstruktur und die Daseinsweise
- f) Symbolisierung der Daseinsweise
- g) Sozialstruktur und die Daseinsweise

2) Allgemeine Aussagen und Hinweise zur Daseinsweise

M E I N E N E L T E R N

- a) Institutionen der Daseinsweise
- b) Sozialstruktur und die Daseinsweise
- c) Die Bedeutung der Vergangenheit
- d) Funktionen der Daseinsweise

3) Die allgemein bekannte Daseinsweise

- a) Metallkultur
- b) Kolonial
- c) Kolonial
- d) Sozialstruktur
- e) Sozialstruktur
- f) Sozialstruktur
- g) Sozialstruktur
- h) Sozialstruktur
- i) Sozialstruktur
- j) Sozialstruktur
- k) Sozialstruktur
- l) Sozialstruktur
- m) Sozialstruktur
- n) Sozialstruktur
- o) Sozialstruktur
- p) Sozialstruktur
- q) Sozialstruktur
- r) Sozialstruktur
- s) Sozialstruktur
- t) Sozialstruktur
- u) Sozialstruktur
- v) Sozialstruktur
- w) Sozialstruktur
- x) Sozialstruktur
- y) Sozialstruktur
- z) Sozialstruktur

Die Daseinsweise der Daseinsweise ist die Daseinsweise der Daseinsweise.

GLIEDERUNG

=====

I. Besprechung bisher verwendeter Plastiken:

1) Allgemeine Anatomie und Histologie der Dura mater:

- a) Entwicklungsgeschichte
- b) makroskopische Anatomie
- c) Funktion der Dura mater
- d) Histologie der Dura mater
- e) Blutgefäßversorgung der Dura mater
- f) Lymphgefäßsystem der Dura mater
- g) Nervenversorgung der Dura mater.

2) Allgemeine Bemerkungen über die Duraplastik:

- a) Indikationen zur Duraplastik
- b) Regenerationsfähigkeit der Dura mater
- c) Die Bedeutung der Verwachsungen
- d) Forderungen an den plastisch verwendeten Stoff.

3) Die alloplastisch verwendeten Stoffe:

- a) Metallfolien
- b) Celluloid
- c) Cellophan
- d) Pergamentpapier
- e) Gummi
- f) Billroth-Battist
- g) Polyvinylalkohol
- h) Polythen
- i) Orlon
- k) Vinion N.

Kurze Zusammenfassung des Abschnitts über die alloplastisch verwendeten Stoffe.

4) Die heteroplastisch verwendeten Stoffe:

- a) allgemeine Gedanken zur Heteroplastik
- b) Eihaut von Hühnereiern
- c) Hammeldärme
- d) Gefäßwandstücke
- e) Catgut
- f) Gelfoam
- g) Peritoneum (Bruch sack)
- h) Amnion
- i) Nabelschnurgewebe

Kurze Zusammenfassung des Abschnittes über die heteroplastisch verwendeten Stoffe.

5) Die Homoioplastik und die homoioplastisch verwendeten Stoffe:

- a) Peritoneum (Bruch sack)
- b) Fibrinplatte
- c) Dura mater

Kurze Zusammenfassung des Abschnittes über die homoioplastisch verwendeten Stoffe.

6) Die Autoplastik und die autoplastisch verwendeten Stoffe:

- a) Dura mater
- b) Haut
- c) Periost des Schädels und Galea aponeurotica
- d) Faszie
- e) Fett
- f) Großes Netz

Kurze Zusammenfassung des Abschnittes über die autoplastisch verwendeten Stoffe.

7) Abschliessende Bemerkung über den I. Abschnitt der Arbeit.

II. Besprechung der eigenen Tierversuche mit Perikard als Duraplastik

- 1) Histologie des Perikards
- 2) Vorbereitungstechnik des Perikards
- 3) Operationsmethode
- 4) Besprechung der Ergebnisse an 6 Hunden
 - a) kurze Kasuistik
 - b) Histologische Befunde
- 5) Auswertung der Ergebnisse
- 6) Abschliessende Bemerkung

Literaturverzeichnis

Abbildungen

Der Bedeutung der Duraplastik entspricht die große Zahl der erschienenen Arbeiten. Seit etwa 1890 haben Kliniker und Experimentatoren vieler Länder praktisch ununterbrochen an einer Ideallösung gearbeitet und kein Material unversucht gelassen. Die meisten Versuche, auch die eigenen Experimente an Hunden, befassen sich mit der Dura mater des Gehirns.

Die Dura mater bildet sich aus dem vor den Ursegmenten gelegenen unsegmentierten Kopfmesoferm. Dieses umgibt als einheitliche Bindegeweshülle die Anlage des Gehirns und wird in dem Teil, der die Hirnhäute bilden wird, bald einem gallertigen Gewebe ähnlich. Dieses Gallertgewebe, die Meninx primitiva, ist noch nicht in die einzelnen Häute differenziert und füllt den Raum zwischen Knochen und Gehirn vollständig aus. Im 2. Monat wird eine äußere festere Schicht zur Dura, während die dem nervösen Parenchym naheliegende innere Lamelle sich zur Arachnoidea und Pia entwickelt. Das Gewebe zwischen beiden Schichten lockert sich immer mehr; es treten Lymphspalten auf, die sich schließlich zum spatium subdurale vereinigen. Nur wenige Verbindungsfasern verbleiben. Während die Dura mit dem Periost verwächst, treten in der weichen Tiefenschicht viele Lücken auf und ergeben weit ausgedehnte Räume. Diese grenzen sich gegen den Subduralraum durch die gefäßlose Spinnengeweshaut ab, gegen das Nervengewebe durch die gefäßführende Pia (Clara, 15). Mit den aus der Pia sich in das Gehirn einstülpenden Gefäßen dringt Bindegewebe bis an die Kapillaren ein, was für die Ausbildung von Verwachsungen mit der Dura bei entsprechenden Verletzungen wichtig ist. Auch zwischen Arachnoidea und Pia erhalten sich im Cavum leptomeningicum zarte Brücken, die von einzelnen Zellen eingeschalt sind. Diese können bei Entzündungen phagocytieren. Diese Brücken sind bereits physiologisch feine Verbindungen von Dura, Arachnoidea und Pia. Färberische Eigentümlichkeiten gewisser Bindegewebsregionen sind nach T a p p i (62) Ausdruck für die Teilnahme des embryonalen Periduralraums an der erwachsenen Dura. In diesen Überbleibseln liegen die Arterien und venösen Sinus.

Die einheitliche Dura lässt sich spalten in ein äußeres parietales und ein inneres viscerales Blatt, was bei einer plastischen Methode ausgenützt wird. (B r ü n n g 10) Physiologische Spalten finden sich am Ganglion semilunare des Nervus trigeminus, am Saccus

endolymphaseus und vor allem an den Sinus venosi der Dura. Beim Neugeborenen bindet der noch wachsende Knochen die Dura fest an sich. Diese Fesselung lockert sich, das 1-jährige Kind bietet nach B e n n i n g h o f f (5) bereits die Verhältnisse des Erwachsenen. Dann erst läßt sich die Kalotte fast überall von der Dura stumpf abheben, was beim Neugeborenen unmöglich ist. Bis die Nähte synostosieren, bleiben sie in straffer Bindung an die Dura. Anheftungsstellen bleiben (W a l k e r) (66) nur entlang des Sinus, den Austrittsstellen der Hirnnerven, den Durchtrittsöffnungen der Blutgefäße, in der Fossa subarcuata der Felsenbeinpyramide. Die Dura gleicht einer Blase, die an den genannten Stellen außen befestigt ist. Nach innen stülpen sich ein: die Großhirnsichel, das Kleinhirnzelt und die Kleinhirnsichel. Die Hirnnerven sind eine Strecke weit von dünner werdendem Duragewebe begleitet, das in die Nervenscheiden übergeht. Eine besondere Öffnung besteht für den Hypophysenstiel, das Diaphragma sellae deckt die Hypophysegrube ab.

Der Name "Mater" in Dura mater stellt nach B e n n i n g h o f f (5) die lateinische Übersetzung eines alten arabischen Wortes dar, das bildlich das Umhüllende, Ernährende ausdrücken soll. Die Ernährung der Gehirnrinde besorgt die Pia, während die Umhüllung Aufgabe der Dura ist, gleichzeitig dient sie als inneres Periost der Schädelknochen. Sie teilt daher den grob-mechanischen Teil der Schutzfunktion mit dem Knochen. Ferner soll sie vom Liquor auf sie übertragene Stöße der Hirnoberfläche in Zugspannungen umsetzen. (B e n n i n g h o f f 5). Diese Stöße sollen durch rhythmische Volumenschwankungen des Gehirns synchron der Herzpulsation und dem Wechsel zwischen Inspiration und Expiration zustande kommen. Danach müßten die Fasern an der Konvexität der Dura in einer besonderen Architektur angeordnet sein. Embryologische Untersuchungen durch W i t z i g (68) zeigten dagegen, daß bereits im Fötalleben Dura und Schädel eine funktionelle Einheit bilden, nicht Dura und Gehirn. Die ersten Fasern der Dura fesseln die Falx cerebri an die Crista galli, und die weiteren an der Konvexität sind immer zur Falx ausgerichtet, auch im Bereich des Sinus rectus und vom Tentorium cerebelli aus. Ein medianer Längszügel entspricht somit der Falx,

während Querzüge über den Keilbeinkörper verlaufend zu den Keilbeinflügeln aufsteigen; weiter hinten verbinden gesonderte Züge die beiden Schenkel des Kleinhirnzeltens und über den Clivus ziehend die beiden Felsenbeinkanten miteinander. Zwischen diesen Fasergruppen liegen schwächere Partien, deren Mitte dem Verknäckerungskern des jeweiligen Schädelknochens entspricht. Die Knochenbälkchen sind in der Richtung der äußeren Durafasern als Verstärkungsspeichen ausgerichtet. In ihrer Aufgabe als Periost orientiert sich also die Dura funktionell nach dem Knochen und nicht nach dem Gehirn. Helmut S i g w a r t (57) ging sogar soweit, das Vorhandensein der puls- und atemsynchronen Hirnpulsationen überhaupt abzulehnen: Unter normalen Verhältnissen mit vollständiger Durakontinuität seien sie röntgenkymographisch nicht nachzuweisen, außerdem würden auch rein theoretische Überlegungen solche Bewegungen unwahrscheinlich erscheinen lassen. Röntgenkymographische Aufnahmen von Jodipindepots im Gehirn zeigten bei erhaltener Dura keine Hirnbewegungen im Gegensatz zu Aufnahmen bei zerstörter Kontinuität. Daraus zog er den Schluß, daß es die fraglichen Bewegungen nicht gebe. Jedoch sicherten Untersuchungen mit dem Röntgenfilm und auch Liquordruckmessungen die Hirnbewegungen. Der Liquor cerebialis fängt diese Bewegungen ab, Belastungen der Dura ergeben sich daraus nicht. Dagegen bewegen die Duraverspannungen ihrerseits bei Drehbewegungen des Kopfes die ihnen anliegenden Hirnteile mit. Aus diesen Untersuchungen, die sich mit Schädeltraumen befassen, geht hervor, daß die Duraverspannungen (Falx cerebri und Tentorium cerebelli) Anlaß zu Hirnverletzungen werden können. Es handelt sich dabei um die von S p a t z (59) erstmals klar herausgestellten Stoßverletzungen.

In ihrer Eigenschaft als Periost muß die Dura also keine Hirnbewegungen ausbalancieren. Sie schützt mit dem Knochen zusammen das Gehirn gegen mechanische Einwirkung. Ferner hält die Dura extradurale Infektionen (Osteomyelitis) den Liquorräumen und dem Gehirn fern.

Die h i s t o l o g i s c h e S t r u k t u r der Dura spiegelt ihre Funktion und ihre Entwicklungsgeschichte wider. Der Ansicht, daß sich die Zellen zu syncytialen Membranen durch die

ganze Dicke der Dura formen, steht die Tatsache der Spaltbarkeit entgegen. R o t h s t e i n u. a. (47) wollen dieses fragliche Syncytium als histologisch erhaltengebliebenes ursprünglich mesenchymales Syncytium aufgefaßt wissen. Jedoch gehen die Meinungen über die Histogenese der Meningen auseinander. Die französische Schule mit O b e r l i n g (43) vertritt eine unitaristische Auffassung und leitet die Meningen aus dem Ektoderm ab. Andere leiten sie von einem Mesenchym ab, an dessen Entstehung alle drei Keimblätter beteiligt sind. Eine vermittelnde Stellung nimmt D i e z e l (21) ein, der die Hirnhäute aus einem doppelten Keimmateriale herleitet, aus einem ektodermalen und einem meodermalen. Mechanisch bedeutsam sind die kollagenen Bindegewebsfasern, welche die Dura zu einer praktisch undehnbaren Bindegewebsmembran machen. Die Fasern verdichten sich nach der Geburt bis zum 40. Lebensjahr auf 3/4 T a p p i (62).

Dann finden sich noch cytoplasmatische Fibrillen. Innerhalb des sie begleitenden oder bildenden Protoplasmas befinden sich Mitochondrien. Elastische Grenzmembranen werden erst nach dem 14. Lebensjahr erkennbar. Histocytaire Elemente und Fettzellen finden sich spärlich in einer normalen Dura, Lymphocyten, eosinophile Zellen, Plasma-Zellen nur in einer pathologischen Dura. Mastzellen gehören zu den normalen Befunden, im Alter werden sie zahlreicher und polymorph. Die Frage des vollständigen oder unvollständigen Endothelbelages der Dura ist noch unentschieden. Es handelt sich hier um ein ähnlich gelagertes Problem wie beim sogen. Alveolarepithel oder etwa beim Epithel des viszerale Blattes der Bowmanschen Kapsel in der Niere. Die äußere Duraschicht weist Zellen auf, die beim Fetus und in den frühen Lebensjahren Knochen aufbauen, die innere Schicht von Fibrocyten ordnet sich nur bei jungen Individuen endothelartig an.

Die a r t e r i e l l e V e r s o r g u n g der Dura erfolgt durch die A. meningica media, einen Ast der A. maxillaris (durch das foramen spinae des Keilbeins), die A. meningica frontalis, einen Ast der A. ethmoidea anterior, die A. meningica occipitalis, einen Ast der A. pharyngica ascendens (durch das foramen jugulare), einen R. meningicus der A. occipitalis (durch das foramen mastoideum) und einen R. meningicus der A. vertebralis, der sich in der Umgebung des foramen occipitale magnum in der Dura verzweigt. Neben der Dura-

versorgung dienen diese Gefäße auch der Ernährung des Schädelknochens. Die klinische Bedeutung dieser Gefäße, besonders der *A. meningica media*, besteht in der Ausbildung eines unmittelbar lebensgefährlichen epiduralen Hämatoms bei Schädel-Hirntraumen und ihrer möglichen, aber noch nicht erwiesenen (B o d e c h t e l , 8) Beteiligung am Zustandekommen von Kopfschmerzen.

Die v e n ö s e n B l u t l e i t e r bilden zwei Gruppen: Einmal die Sinus v e n o s i , die das sauerstoffverarmte Blut aus Gehirn, Auge und Orbita, Innenohr, Dura, Diploe und durch die Emissarien z.T. auch von der äußeren Kopfschwarte abführen. Andererseits kann auch aus dem Schädel Blut durch die Emissarien nach aussen geleitet werden, was die eindrucksvolle äußere Venenzeichnung z.B. bei einem Hydro cephalus dokumentiert. Die eigentlichen Meningealvenen, die in Begleitung der Arterien verlaufen, haben weniger Bedeutung. Mit Gefäßinjektionen an menschlichen Leichen konnte P o z z i (46) den doppelten Abfluß dieser Venen über die Jugularvenen und die Diploevenen zeigen. Besondere Bildungen sind die P a c c h i o n i s c h e n G r a n u l a t i o n e n , knopfförmige Erhebungen der Spinnengewebshaut, bedeckt von einschichtigem Plattenepithel und im Inneren von subarachnoidealem Bindegewebe durchzogen. Der Liquor erfüllt ihr Inneres. Sie überbrücken den Subduralspalt und dringen in die Dura vor, und zwar in der Nähe der Sinus (besonders des Sinus longitudinalis superior) und bilden im Bindegewebe um die Sinus sog. lakunäre Räume, die als Kompensationseinrichtungen gegen plötzliche Druckveränderungen aufgefaßt werden (T a p p i (62). Nach J o s s i f o w (34) sind diese Lakunen Lymphgefäß ähnliche Bildungen der Dura, die mit dem Sinus in Verbindung stehen, wie er durch Injektionsversuche nachwies. Die Lakunen kommunizieren also mit der Subduralhöhle durch Stigmata und Stomata und ebenso mit den Sinus in den Pacchionischen Granulationen. Auf der Duraoberfläche bilden Netze aus Bindegewebsfasern die Lymphgefäße. Zwei Lymphspalträume durchziehen die Dura in mehreren Schichten. Sie berücksichtigen dabei die Struktur des Duragrundgewebes. Die N e r v e n der G e h i r n d u r a kommen als R. meningicus zunächst aus den drei Trigeminusästen. Der R. meningicus aus dem N. ophthalmicus zieht zum Tentorium. Der R. meningicus aus dem N. ma-

xillaris zieht als feiner Faden mit dem vorderen Ast der A. meningica der R. meningicus aus dem N. mandibularis zieht rückläufig durch das foramen spinae wieder in das Schädelinnere. Ein weiterer R. meningicus entstammt dem N. vagus. Die Gefäße bringen s y m p a - t h i s c h e N e r v e n f a s e r n in ihrer Begleitung mit. Die vasomotorischen Nerven verflechten sich verhältnismässig wenig komplett, wie überhaupt Plexusbildungen in der Dura selten sind. Konvexitätswärts nimmt die Dichte der Nervenfasern ab, sie bevorzugen das Gebiet der A. meningica media und des Tentoriums. (s.u.) Gefäßnerven gehen in die Dura über und umgekehrt. Die zunächst dicken Fasern teilen sich dichotomisch und werden analog dem Gefäßdurchmesser faserärmer. Von den Strängen (T r a u m , 65) lösen sich 5-10 Fasern, überqueren die Gefäßwand und tauchen in den Strang der Gegenseite unter. Die querverlaufenden Züge entlassen feinste Fasern, die sich baumförmig auf der Gefäßwand verzweigen. Spezifische Endorgane und Nervenzellen fehlen der Gefäßwand, was besonders im Hinblick auf die Durasensibilität Beachtung verdient. Möglicherweise wird eine verbesserte histologische Technik hier neue Resultate bringen. Die Eigennerven endigen mit knopfförmigen Anschwellungen, die neben den frei im Gewebe endigenden Nervenfasern als Schmerzperzeptionsorgane gelten (B o d e c h t e l 8). Ihre zuführenden Fasern enthalten Mark, ihre Äste werden kurz vor der Verzweigung marklos und gabeln sich in zunächst gröbere, später feinere Fasern auf. Auch ein Teil der Gefäßnerven wird als sensibel aufgefaßt. Möglicherweise beeinflussen die Nerven auch die Liquorregulation (Resorption!) Aus neurochirurgischen Erfahrungen (N e i d i n g 41) wissen wir, daß nur von bestimmten Stellen innerhalb des Schädels Schmerzen auszulösen sind. Das Gehirn selbst ist, wie schon Aristoteles wußte , (B e n n i n g h o f f 5) schmerzunempfindlich. Schmerzempfindlich im Schädelinneren sind die Hirnnerven, die afferente Fasern führen, die Dura, vorwiegend im Bereich der Schädelbasis, der Falx und der Tentoriumoberfläche, die Mündungspunkte der Venen in die Sinus, die Fixationspunkte der Leptomeninx sowie die basalen Hirngefäße. Die Hirnkapillaren besitzen keine sensible Innervation im Gegensatz zur reichlichen sensiblen Innervation der Vasa vasorum. (J a n z e n , B o d e c h t e l , D i e c k m a n n 33).

Die Erfüllung der Aufgaben der Dura setzt deren Kontinuität voraus. Für die gestörte Funktion ist nur die entstandene Lücke wichtig. Schädelverletzungen zerfetzen die Dura, sodaß sie z.T. reseziert werden muß. Oft führt das Trauma über dem Umweg Hirnduranarbe - traumatische Epilepsie zu einem therapeutischen Duradefekt. Ein solcher entsteht auch bei jeder operablen Tumorinfiltration. Auch bei operablen Mißbildungen im Schädel- und Lumbalbereich wird eine Duraplastik benötigt.

Die Dura selbst hat eine gute R e g e n e r a t i o n s k r a f t . Die Amerikaner Y. S a y a d und S.C. H a r v e y (51) verletzen bei Hunden unter sorgfältiger Schonung der weichen Hirnhäute die Dura. Sie fanden bei mikroskopischen Untersuchungen, daß zunächst ein Blutgerinnsel den Defekt verschließt. Unmittelbar danach beginnt die Organisation der Gerinnsel durch einwandernde Zellen. Diese ordnen sich in der der Arachnoidea zugekehrten Seite in einer Ebene an, sodaß nach 60 Stunden in diesem Bereich die Struktur der Dura wieder deutlich wurde. Nach 7 Tagen hatte sich eine dem Duraendothel entsprechende Grenzmembran gebildet. Ebenfalls nach 7 Tagen lösten sich die fibrinoiden Adhäsionen zwischen Blutgerinnsel und Spinnengewebshaut. Mit fortschreitender Heilung verdichtete sich dann das Bindegewebe nach außen gegen den Knochen. Bleibt die Arachnoidea unverletzt, so kommt es nicht zu Adhäsionen. Wie D e n k auf dem 41. Chirurgenkongreß ausführte (21) verwächst im Tierexperiment auch der normale Duralappen mit der v e r l e t z t e n Gehirnoberfläche, also auch der v e r l e t z t e n Arachnoidea. Untersuchungen über die Regeneration der Arachnoidea und Dura (M. L e a r und S.C. H a r v e y , 1924 (39) führten zu dem Schluß, daß die Verletzung der äußeren Arachnoideazellen zu Verwachsungen Anlaß gibt. Diese Zellen sollen sonst eine Verwachsung verhüten. Für eine Plastik, die resorbiert wird, kommt es also darauf an, die Dura von der Arachnoidea solange zu trennen, bis deren wiederhergestellte Zellen die Verwachsungen aufhalten können. Die möglichst vollkommene Schonung der Arachnoidea ist aber eben ein v e r s u c h s t e c h n i s c h e r Idealfall, der de facto nicht vorkommt, vielleicht mit der Ausnahme des subduralen Hämatoms. Aus der Angabe, der Defekt sei zunächst von einem Blutgerinnsel verschlossen worden, ist zu schließen, daß die Lücken nicht allzu groß gewählt wurden, sodaß sich eine Verallgemei-

nerung der Versuche verbietet. Die spontane Schließung eines grösseren Defektes kann daraus nicht abgeleitet werden. So fand auch B u r - d e n k o (12), daß die Regenerationskräfte den Defektrand nur 1 - 1 1/2 cm nach innen verkleinern. Nur S e b r a g g i (55) fand abweichende Befunde und schreibt die Duraregeneration dem Bindegewebe der Pia zu. Dies ist unwahrscheinlich und steht im Widerspruch zu den Versuchsergebnissen anderer Autoren.

Der Italiener A. B e r g a m i n i (6) experimentierte mit größeren Defekten an 12 Hunden und 10 Kaninchen. Er resezierte Dura und Knochen, sodaß er auch das perikranielle Gewebe bei seiner Beteiligung am Defektverschluß beobachten konnte. Die Defekte verbreiterten sich elliptisch, was er auf den Zug elastischer Fasern in der harten Hirnhaut der Hunde zurückführte. Nach einigen Tagen wurde das Gehirn an neugebildetem Gewebe adhärent, das aus der Dura stammte, bei größeren Defekten aus dem perikraniellen Bindegewebe. Die Verbindung zum Cerebrum war stets oberflächlich, aber der stetige Zug beeinträchtigt die Hirnrinde. B e r g a m i n i konnte trotz der Adhäsionswirkung nie pathologisch-histologische Veränderungen an den Nervenzellen finden. Die Defekte der Dura werden vom Organismus also in irgend einer Form verschlossen. Die autochthone Regenerationskraft der Dura kommt dem entgegen.

Meist sind neben der Dura die weichen Häute und das Gehirn mitverletzt oder infiltriert. Läßt man auch jetzt die Heilungsvorgänge im Tierversuch unbeeinflusst ablaufen, verwachsen alle Gewebe vom Knochen bis zum Gehirn. Diese Verwachsungen werden in ihrer Bedeutung verschieden beurteilt. Ein Teil der Autoren glaubt, Verwachsungen seien nie zu verhüten. (K i s s , D e n e s A f r a , G. B o r n n e m i s z a (36). Der andere Teil fordert von einer Plastik, daß sie keine Verwachsungen eingehen dürfe und sogar Verwachsungen verhüten müsse. Im Endzustand bestehen die Verwachsungen aus einem mehr oder weniger derben Narbengewebe, je nach der Gliabeteiligung. Dieses Narbengewebe schließt zwar den Defekt, ist aber kein biologisch vollwertiger Ersatz, hat vor allem die Tendenz zu schrumpfen. Bei dem bekannt hohen Sauerstoffbedürfnis des Gehirns, besonders der Rinde, kann daher jede Beeinträchtigung der Blutversorgung durch den Schrumpfungsprozeß klinisch manifeste Fol-

gen haben. Dabei ist an eine individuelle Variation der Gefäßversorgung vielleicht auch eine unterschiedliche Empfindlichkeit des Gehirns und der Reaktionsbereitschaft, sowie an zusätzliche Schäden des Gehirns durch andere, unabhängige Erkrankungen zu denken. Außerdem hat die örtliche Situation Bedeutung, wie z.B. Größe und Tiefe des Defektes, Umfang der Hirnbeteiligung, Verschmutzung der Wunde, Zurückbleiben selbst mikroskopisch kleiner Fremdkörper. Schließlich ist die Anfallsbereitschaft nicht an allen Hirnteilen gleich groß. Jedenfalls scheinen auch solche Faktoren wichtig zu sein, nicht bloß die mechanische Beeinträchtigung der Hirnbewegungen. Wie sollte man sonst das Auftreten von Anfällen oft erst Jahre später erklären? Die mechanische Beeinträchtigung bestand sicher schon viel länger. Auch die unterschiedliche Beurteilung eines plastischen Stoffes in Experiment und Klinik, ja sogar von der Klinik allein, wird bei Einbeziehung dieser Faktoren verständlich. Da die anderen Faktoren aber nicht zu beeinflussen sind, bleibt die Forderung, daß möglichst keine Verwachsungen auftreten.

Die ideale Duraplastik muß:

- 1) Die Lücke der harten Hirnhaut wasserdicht verschließen, d.h.
 - a) die unterbrochene Kontinuität wiederherstellen,
 - b) den subduralen luftleeren Kapillarspalt wiederherstellen,
 - c) eine Liquorfistel verhüten.
- 2) soll keine Verwachsungen zu den weichen Hirnhäuten und zum Gehirn eingehen,
- 3) dem Druck von innen standhalten, also einen Hirnprolaps verhüten,
- 4) soll extradurale Infektionen vom Übergriff auf den Liquorraum abhalten
- 5) gewebsfreundlich sein (Alloplastiken!) oder gut ernährbar sein und einheilen
(Auto-, Homoio-, Heteroplastik!)
- 6) bestimmte Forderungen der Praxis erfüllen, z.B. leichte Beschaffung, nicht zu schwierige Sterilisation, nicht zu teurer Preis u. ä.

Viele Stoffe wurden **versucht**. Bisher hat keine plastische Methode die gestellten Aufgaben voll erfüllen können.

Die Einteilung in alloplastische, heteroplastische, homoioplastische und autoplastische ergibt sich von selbst.

A l l o p l a s t i s c h e S t o f f e können nicht mit dem Körper verwachsen und werden z.T. nur in praktisch bedeutungslosem Umfang resorbiert. Sie wirken oft als Fremdkörper, häufig toxisch, nur die wenigsten sind indifferent. Die Gewebsfreundlichkeit ist entscheidend. Schon früh wurden **E d e l m e t a l l e** verwandt. Wenn man von Münchhausen absieht, fand offenbar als erstes **G o l d** Verwendung. So beschrieb **B e a c h** 1897 "Gold foil in cerebral surgery". (4). Ihm gelang mit der Folie die klinische Heilung einer traumatischen Epilepsie. **W o a l s e y** (12) setzte bei einer traumatischen Epilepsie eine Goldfolie in die Duralücke. Bei der wegen unbeeinflusster Anfälle nötigen Nachoperation fand er die Folie zerfetzt und von Granulationen durchdrungen.

S i l b e r f o l i e n wurden von **J a m e s**, **H a r r i s** und **P r i m e** (58) angewandt. **P a y r** (12) berichtete über 4 Patienten, bei denen er Gold- und Silberfolien eingesetzt hatte. Auch er fand bei 2 Nachoperationen die glatt ausgebreitete Folie in vielen Bruchstücken und das Bindegewebe in "starker Hyperplasie". **K ü m m e l** (12) mußte bei Silberplastiken immer wieder ein Recidiv der Anfälle erleben. Die Theorie, Metallfolien könnten nicht verwachsen, muß also dahingehend revidiert werden, daß sie zwar nicht selbst Verwachsungen eingehen, aber durch ihren Fremdkörperreiß ein Granulationsgewebe erzeugen. Dieses führt seinerseits zu Verwachsungen. Die Mißerfolge oder Heilungen waren sicher von der Lokalisation und Ausdehnung der Hirngewebszerstörung abhängig. Nach den Reoperationsbefunden werden nichtzerstückelte Folien von einer einheitlichen Kapsel eingehüllt. Diese schließt offenbar mit ihrem Inhalt die Lücke. Bei den Mißerfolgen war die Folie vielleicht zu dünn, sodaß die Fragmentation sich erklären läßt. Dickere Platten lassen sich dagegen schlecht verformen, weshalb sie gelaßt verwendet werden und so eine Anpassung an die Schädelwölbung gestatten. Bei Versuchsproben mit **S i l b e r**, **T a n t a l u m** und **Z i r k o n i u m**

in einem Zeitraum von 8 - 57 Tagen (J. L. B a t e s , F. H. L e w e y , C. R. R e i n e r s , 1948, 3) zeigte das Bett von Tantalumfremdkörpern im Gehirn die geringste Reaktion. Die Stärke der entzündlichen Vorgänge nahm bei Zirkonium und vor allem bei Silber zu. Geschützte Hirnrinde wird wohl auf die Berührung mit den eingesetzten Metallfolien ähnlich reagieren. Dabei können chemische Prozesse eine klinisch ungünstige Wirkung entfalten, wie die Erfahrung mit P a l l a v i t lehrt. (Diesen Teil in kleinerem Druck).

Bei einem 27jährigen Patienten der neurochirurg. Abteilung hatte sich infolge einer Stecksplitterverletzung des linken Auges mit Verlust des Auges und Zerstörung des Orbitaldaches eine große Meningocele im Bereich des Oberlides gebildet. Entsprechend der Wölbung des Orbitaldaches wurde ein dreieckförmiges Pallavitstück in den Knochendefekt eingesetzt und das Orbitalgewebe mit Hilfe der durchlöcherten Pallavitplastik nach vorn unten fixiert. Das Pallavitstück lag vollkommen von Gelita-Tampon umgeben. Der operative Verlauf gestaltete sich so dramatisch mit Hypersekretion des Liquors, daß das Stück in einer zweiten Sitzung wieder entfernt werden mußte. Wiederholt vorgenommene Liquoruntersuchungen ergaben stets einen keimfreien Liquor, der immer polymorphzellige Leukozyten in größerer Anzahl enthielt. Es mußte mit einer Röntgenbestrahlung und Flüssigkeitseinschränkungen gegen die hochgradige Hypersekretion vorgegangen werden, die so stark war, daß dem Pat. innerhalb einer Woche zweimal je 80 ccm Liquor abgelassen werden mußten. Dabei hatte sich ein hochgradiger Verwirrheitszustand entwickelt, der etwa 6 Wochen anhielt. Für diese Zeit besteht heute noch Amnesie.

Wegen der anfänglich schlechten Ergebnisse und wohl auch wegen des Preises kamen Metalle lang nicht mehr zur Anwendung. In späteren Zusammenfassungen werden sie sogar als bedeutungslos bezeichnet oder überhaupt nicht mehr erwähnt. Erst R o b e r t s o n und P e a c h e r (48) nahmen 1945 bei der Anwendung von Tantalum im Subduralraum wieder zu den Metallen Stellung. Für den Knochenersatz ist das letztgenannte Material weit verbreitet.

Schon 1890 empfahl F r ä n k e l (12) der Chirurgie das C e l l u l o i d , zunächst als Ersatz für den Knochen; später wurde es auch als Duraplastik verwendet. Es wurde 1869 als erster

Kunststoff von H y a t t hergestellt und besteht aus 2 Teilen nitrierter Cellulose und 1 Teil Campher. Die Güte des Materials hängt an der mehr oder weniger festen Bindung des Camphers. Mc C o s h (12) konnte bei 2 Patienten mit einer traumatischen Epilepsie mit einer Plastik eine Besserung erzielen; bei einem dritten verschob sich die Platte, ihr Rand "bog sich um". F r ä n k e l fand das Implantat im Bindegewebe liegen, ähnlich H a n t s c h (12) in seinen Versuchen an Hunden und Kaninchen. Er hatte die Rinde mitverletzt, was zu breiten Verwachsungen im ganzen Bereich an die bis zu 1 cm dicke Bindegewebsmembran geführt hatte. K ü m m e l und S c h l o f f e r (12) berichteten von 3 Patienten, bei denen sich diese Plastik 16, 15 und 6 Jahre unverändert erhalten hatte, und keinerlei Beschwerden verursacht hatte. F u n k (7) untersuchte die möglichen Nachteile des Celluloids. Seine Ergebnisse stehen zwar im Gegensatz zu den eben mitgeteilten günstigen klinischen Erfolgen, entsprechen aber denen von Mc C o s h (12). Das Celluloid verliert im Laufe der Zeit seine Elastizität und Widerstandskraft, es verbiegt sich und bricht. Die Bruchstücke verschieben sich und dringen in die Tiefe. Die verschiedene Güte des Materials ist vielleicht für den Verlauf entscheidend. Die neurochirurgische Bedeutung des Celluloids jedoch lag im Wesentlichen in seiner Verwendung als Knochenersatz. Die Entwicklung der Kunststoffchemie führte zur Verwendung eines anderen Cellulosederivats, von Cellophan. Seine Gewebsfreundlichkeit verdankt es seiner chemischen Zusammensetzung. (75-80% Glukose, 12 - 16% Glyzerin, 5 - 10 % Wasser). Nach den Untersuchungen von de B e r n a r d i s (7) an Kaninchen (1934), bei denen er zusätzlich die Hirnrinde mit dem Thermokauter traumatisiert hatte, nähert es sich dem Ideal einer Duraplastik. Selbst Plättchen von 1/100 - 1/1000 mm Dünne haben nichts von der Widerstandsfähigkeit eingebüßt. Auch die Sterilisation macht keine Schwierigkeiten. Die unveränderte Gehirnoberfläche beweist durch ihre geringfügigen Reizerscheinungen histologisch die Gewebsfreundlichkeit einer aufgelagerten Cellophanmembran. Die tieferen Schichten waren weder von Riesenzellen noch von kleinzelligen Gebilden infiltriert. So empfahl sich diese Plastik bei gleichzeitiger Hirngewebsverletzung. Es kam zu einer f l a c h e n und weichen Narbe. Die Platte erhält sich lange. Unter den Knochen und auf die Dura gelegt lenkt sie die meningealen Reparationsvorgänge richtig und

schaltet eine Fixation der Dura an den Knochen aus. Dagegen verwächst bei dieser Lagerung einerseits die Dura mit der Oia, andererseits treten in der Hirnwunde die Glianeubildungen zurück hinter bindegewebigen Prozessen. U n t e r der Dura eingefügt bewirkt die Cellophanplastik eine vorwiegend gliäre Narbe, Verwachsungen entstehen nicht, weil die Dura-neubildung zu anatomisch regelrechter Schichtenbildung gelenkt wird. Diese experimentellen Ergebnisse hätten dem Cellophan den Weg in die Klinik bahnen können, doch geht kein Autor darauf ein. Einer klinischen Erprobung wurde es fast nie unterzogen. Lediglich A. K i s s , D é n e s A f r a , C. B o r n e m i s c a (36) erwähnen - allerdings ohne Angabe von Gründen - Cellophan sei auch kein idealer Duraersatz. Dabei legen die Ergebnisse, daß das Cellophan Verwachsungen zwischen dem Knochen, der Dura und dem Gehirn verhinderte, den Gedanken nahe, es sowohl über wie unter die Dura einzulegen. Bei seinem chemischen Aufbau könnte allerdings eine Resorption nach längerer Zeit doch möglich sein, jedoch besitzt das Cellophan in der Cellulose die für die menschlichen Zellfermente unspaltbare der Glukose in der Cellulose glykosidische Bindung. Jedenfalls könnte sich in der fraglichen Zeit die Duralücke schliessen, Verwachsungen könnten vermieden werden. Die doppelte Lagerung erscheint weder klinisch noch experimentell, versucht zu sein, obwohl manches dafür spricht.

Die Cellulose diene noch in einer weiteren Form als Duraplastik, als P e r g a m e n t p a p i e r , O b e r n i e d e r m a y r (1928) (44) schob bei 16 Meerschweinchen durch einen Duraschlitz einen Pergamentstreifen entsprechend der Größe. Bereits nach 14 Tagen lag das P e r g a m e n t in einer dünnen Bindegewebsschale. Diese Verband sich sowohl mit der nur mäßig infiltrierten Pia wie mit dem etwas stärker infiltrierten Narbengewebe der Kopfweichteile. An den Randpartien plattete sich die Kapsel linsenförmig ab. Das Pergament lag frei in der Höhlung, vereinzelt saßen ihm Rundzellen auf, jedoch keine Riesenzellen. Das Gehirn ließ keine toxisch bedingten Schäden erkennen, sondern nur Glianarbenbildung. Der Hohlraum um das Implantat fand sich auch in Präparaten, die sonst an der Berührungsstelle Dura-Hirn keine Lücken hatten. Nach der Meinung des Autors soll die Kapsel als weiches Polster die kleinste Reibungsmöglichkeit zwischen Gehirn und Schädelkapsel bilden, sodaß Druckschwankungen und Horizontalbewegungen weitestgehend ausgeglichen werden. Der Kräfteausgleich erfolgt innerhalb

der Kapsel. Das Pergament gestattet als Kern des Schalenhohlraums das gegenseitige Gleiten der beiden Flächen Kapsel mit Narbe außen und Kapsel mit Gehirn innen, also Narbe und Gehirn. Im weiteren Verlauf wird die Kapsel dicker, gegen den Binnenraum zu glattwandig. Die bindegewebige Narbe wird derber. Vom Pergamentpapier schilfern von Rundzellen begleitete Teilchen ab. Trotz einer 3-wöchigen Eiterung bei einem Tier zerfiel das Material, war aber noch deutlich nachweisbar, und hatte die Infektion auf den extraduralen Raum beschränken können. Nach Oberniedermayr könnten Verwachsungen dadurch funktionell ausgeschaltet werden, daß ein Hohlraum in ihnen zwei Grenzschichten gegeneinander verschiebbar macht. Trotz seiner Gewebsfreundlichkeit fand das Pergamentpapier keine Verwendung als klinischer Duraersatz, obwohl es leicht und billig zu beschaffen ist.

Die geringen Kosten und die bequeme Beschaffung mögen auch bestimmend gewesen sein, den G u m m i der Operationshandschuhe als Duraplastik zu erproben. Der Italiener G i a n G r a s s o (1936) (30) klappte bei 6 Hundeschädeln einen Knochendeckel von 4 - 6 cm Durchmesser zurück, entfernte etwas kleinere Durastücke und verletzte das Gehirn mit kleinen Schnitten. Darüber nähte er die Gummiplatten ringsum an der harten Hirnhaut fest. Bei der Revision nach 3 bzw. je nach weiteren 4 Monaten fand er eine feine Lage glatten, glänzenden Bindegewebes von der Dura neugebildet. Die Gummiplatte hatte es zu keinen Verwachsungen mit dem Knochen-Haut-Muskellappen kommen lassen. Die klinische Verwendung durch A b b e (12) bei 3 Kranken mit traumatischer Epilepsie konnte zur weiteren Verbreitung in der Neurochirurgie nichts beitragen, wohl sicher wegen der meningitischen Reizerscheinungen, die sich einstellen, besonders bei komplizierten Schädelbrüchen (Kriegsverletzungen). Meist stieß sich der Gummi ab oder mußte wieder operativ entfernt werden. Die Beobachtungszeit bei den Kranken von Abbe betrug nur 6 Monate. Bei 2 von diesen 3 Patienten konnte er die Anfälle bessern. Der 3. wurde erst gesund, als M c C o s h die zerfetzte und narbig eingeheilte Membran durch eine Platinfolie ersetzte. Ob die Fragmentation durch den Reparationsvorgang oder eventuell eine blande Infektion mitverschuldet wurde, ist unbekannt. Bei Besserungen traumatischer Epilepsien nach Duraplastiken bleibt es immer fraglich, ob die Teilerfolge auf das im Einzelfall

verwendete Material als solches oder auf die operative Narbenveränderung zurückgeführt werden sollen. In späteren Arbeiten wird der Gummi nur aufgezählt, ohne daß weitere Beobachtungen mitgeteilt werden.

B i l l r o t h - B a t i s t ist ein gelber Baumwollstoff. Die Fasern verflechten sich nach der Art der Leinenbindung. Eine zusätzliche Imprägnation mit fettsaurem Blei verkleinert zwar die Gewebslücken, doch wird das Batist dadurch nicht wasserdicht. Die Bleiionen der Imprägnation können vielleicht oligodynamisch antibiotisch wirken. R. S o m m e r (1926) (58) schob zunächst bei 6 Hunden Billroth-Batist unter die Ränder des Duradefekts. Nach 4 - 6 Wochen hatten sich die Duraränder in keinem Fall an das Gehirn fixiert. Es hatte sich eine dünne der Dura entsprechende Membran gebildet. Sie lag hirnwärts glatt und war fest mit dem Batist verwachsen. Dieser war völlig von neugebildetem Bindegewebe durchwachsen. Dieses durchgewachsene Bindegewebe hatte wohl die glatte Membran gebildet, welche den Defekt überbrückte. Nach den Angaben von Sommer hat sich von der Pia zwar ein feines Bindegewebe gegen das eingesetzte Gewebe zu entwickelt, aber Verwachsungen fand er nicht. Dieses der Pia entstammende Gewebe kann also nicht den Defekt abriegelt haben. Außerdem geht aus seinen Angaben hervor, daß er die Hirnrinde nicht verletzt hatte. Nach diesen Beobachtungen verwendete er Billroth-Batist auch klinisch, davon konnte eine traumatische Epilepsie bei 2 1/2 jähriger Beobachtungszeit geheilt werden. Genauere Angaben über 2 weitere Patienten Sommers fanden sich nicht. Aus seinen Tierversuchen geht hervor, daß bei einer Verletzung der weichen Hirnhäute und des Gehirns - wie es ja in der Praxis überwiegend der Fall ist - Verwachsungen zwischen Duraregenerat und Gehirn bzw. Gehirnwunde erfolgen. Hat sich doch schon von der nicht - verletzten Pia aus Bindegewebe gegen die Plastik zu formiert. Versuche mit Billroth-Batist bei verletzter Hirnrinde liegen jedoch nicht vor.

Mit der Weiterentwicklung der Kunststoffe (Gefäßchirurgie!) wurden die Polyvinylderivate zur Duraplastik verwandt. Die Italiener C o s t a , G u a l a und G r o s s o (16) berichteten 1949, daß P o l y v i n y l a l k o h o l Hirn-Dura-Adhäsionen verhindert. Dieser Stoff besitzt chemisch zahlreiche Doppelbindungen und Hydroxylgruppen, also Angriffsmöglichkeiten für die Zellfer-

mente. Eine Resorption erscheint somit wahrscheinlich, so daß ein Fremdkörperreiz wie bei anderen alloplastischen Stoffen (Metalle!) nach einiger Zeit entfällt. Nach Tierversuchen erfolgt die Resorption in 40 - 50 Tagen. Der von den Autoren verwendete Polyvinylfilm hatte eine Dicke von 0,2 - 0,9 mm und verhinderte offenbar Verwachsungen. Da die Zellen der Spinnwebhaut (s.o.) eine Anheftung des Duraregenerats verhindern können und da die Regenerationszeit der Pia - Arachnoiden nicht die Resorptionszeit des Stoffes überdauert, wird das Ausbleiben der Verwachsungen erklärlich. Allerdings ist die Heilung einer Arachnoidea - Pia - Wunde nicht an eine bestimmte Zeitdauer gebunden, sondern hängt von der Größe des Defektes, der Beteiligung des Gehirnes und der u.a. altersabhängigen Regenerationskraft aller dieser Gewebe ab. Die klinische Brauchbarkeit unter solchen verschiedenen Bedingungen ist nicht erwiesen. Ebensowenig ist erprobt wie eine verschieden hochgradige Verseifung-Polyvinylalkohol wird durch methylalkoholische Verseifung von Polyvinyl-Acetat-Polymerisaten gewonnen - den klinischen Wert beeinflußt. Die oben genannten Doppelbindungen und Hydroxygruppen können außer von der körpereigenen Fermenten auch von den Fermenten mancher Bakterien aufgeschlüsselt werden. Man muß also zumindest theoretisch Bedenken haben bei einer extraduralen Infektion, ob dieses Implantat das Vordringen aufzuhalten vermag. Die Dünne des Materials läßt es auch fraglich erscheinen, ob es einen erhöhten Schädelinnendruck oder gar einem Prolaps gewachsen ist. Darüber wurden noch keine Beobachtungen mitgeteilt. Der Film wurde bisher nur zur Verhütung von Verwachsungen angewandt. Ein endgültiges Urteil ist verfrüht.

1950 verwendete M o r e l l o (40) polymerisiertes Äthylen, das Polyäthylen oder P o l y t h e n . Dieses Material ist bei gewöhnlicher Temperatur säure- und laugenstabil und wird auch von Desinfektionsmitteln nicht angegriffen. Es kann nicht im Autoklaven sterilisiert werden. Dementsprechend erlebt die Klinik trotz Verwendung ausgekochten Materials häufig Meningitiden und Eiterungen (K i s s , 36 u.a.). Der Vorteil des Polythenfilms ist die sehr geringe Gewebereaktion. Im Zuge der Duraneubildung wird er von Bindegewebe umschlossen. Im allgemeinen bilden sich keine Verwachsungen. Morello hat Polythen 17 mal bei z.T. ausgedehnten

Plastiken mit gutem Erfolg benützt. Die häufigen Infektionen sind wohl durch die Schwierigkeiten der Sterilisation bedingt. Die Mitteilung der Ungarn erstreckt sich auf 8 Jahre. Dabei wurden sicher Antibiotica schon gegen kleinste Infektionen gegeben und sogar prophylaktisch (!) eingesetzt. Polythen wird daher weniger verwandt.

Die günstigen Resultate der Gefäßchirurgie mit O r l o n (Einheilung bei der Operation von Aneurysmen der Bauchaorta) empfehlen dieses Material auch zu Duraplastiken. Nylon fällt die Proteine und verschuldet eine immer dicker werdende Membranbildung (Huertas, 32). Der Orlonfaser haftet dieser Nachteil nicht an. Huertas wählte für seine Versuche an Affen den Typ 81 der Orlonfaser. Bei einer ersten Gruppe von 5 Affen nähte er in einem 4 x 4 cm großen Defekt der Dura das Gewebe ein, bei 2 von ihnen verletzte er das Gehirn mit Nadelstichen. Nach 1 Woche fand er noch praktisch die Verhältnisse des 1. postoperativen Tages. Nach 5 Monaten war die Plastik dem Knochen adhärent wie die normale Dura. Die innere dem Gehirn zugewendete Fläche war völlig frei. Das Gehirn zeigte histologisch keinerlei Reaktion. Die umliegenden Gewebe hatten keinen Wall gegen das Implantat gebildet, ja es soll sich nicht einmal eine Fremdkörperreaktion gezeigt haben. Bei einer zweiten Gruppe von Tieren wurde der Frontlappen angehoben, die Siebbeinplatte gebrochen und das Orlon wegen des beschränkten Platzes nur mit einigen Einzelnähten befestigt. Eine Liquorkontrolle nach 8 Monaten ergab völlig normale Verhältnisse. In den 15 Beobachtungsmonaten trat keine Liquorfistel oder sonstige operationsbedingte Schädigung auf. Die Plastik hatte sich im Aussehen gänzlich unverändert unlösbar am Knochen fixiert. Das Gehirn war auch bei dieser Gruppe angeblich ohne pathologischen Befund. Nach diesen hervorragenden experimentellen Ergebnissen durfte das Gewebe der Klinik vorgeschlagen werden. Ein mit Orlon als Duraplastik behandelter Stirnhirnabszeß wurde geheilt. Diese Einzelbeobachtung sagt noch wenig, zumal erst eine Beobachtungszeit von 3 Monaten vorliegt. Aber der Stoff erscheint doch einer weiteren klinischen Erprobung wert, ein abschließendes Urteil noch nicht möglich.

Ähnliches gilt vom V i n i o n N. (P. T e n g und I. F e i g i n y , 1955, 63), einem im Gewebemuster, Konsistenz und Farbe der chinesischen Seide entsprechenden künstlichen Gewebe. Es

wurde wie das Orlon in 2 Versuchsreihen an Affen erprobt. Die Beobachtungszeit währte 1 Jahr. Nach 428 Tagen war der Stoff nicht aufgesaugt; es hatte sich keine große fibröse Kapsel gebildet. Bei 9 Tieren fand sich keine Verwachsung des Gehirns mit den Hirnhäuten, selbst in Fällen experimenteller Hirnwunden. Einmal ließen sich die Gewebsstränge leicht trennen. Bei einem Tier bestanden dichte Adhäsionen und zwar entlang der Nahtstellen zwischen Plastik und Dura. Mikroskopisch fiel die deutliche Beschränkung der granulomatösen Reaktion um die Seidennähte auf, welche Plastik und Dura verbanden. bei 1 Tier enthielten die Maschen des Kunststoffes einige kollagene Fasern und Entzündungszellen an der Außenseite. Von nicht-rindenverletzten 4 Affen zeigt 1 herdförmige chronische Entzündungen in den Häuten, 1 einige Granulome unter der Naht, 2 normale Verhältnisse. Bei den beiden verletzten Hirnrinden erwiesen sich die Leptomeningen verdickt bei 1, sehr wahrscheinlich beim 2., von dem jedoch eine histologische Untersuchung fehlt. Das nervöse Parenchym wies außer den gesetzten Wunden keine pathologischen Veränderungen auf. von einer 2. Versuchsreihe konnte man aus versuchstechnischen Gründen - die Tiere dienten noch anderen Versuchen am Gehirn - nur makroskopische Befunde erheben. Auch hier hatte die Vinion N - Plastik Verwachsungen verhüten können, einschließlich der rindentraumatisierten Affen. Dieser Befund verdient ganz besonders hervorgehoben zu werden. Eine extradurale Eiterung hatte sich durch das Implantat nicht Bahn brechen können. Auch dieser Befund muß unterstrichen werden, da H u e r t a s (32) Vinion N allein für allzu durchlässig gehalten hatte. Aus den Untersuchungen mit diesem Stoff geht hervor, welch große Beachtung die "Anastomosestellen", also die Nahtgebiete verdienen. Jede Verwachsung trotz Naht blieb aus, wenn man die Ränder der Dura und des Implantats nach außen umbog und diese Doppelfalte nähte. Die vorliegenden Ergebnisse verheißen auch dieser Plastik Zukunftsmöglichkeiten, besonders ihre große Gewebsfreundlichkeit und das Ausbleiben einer fibrösen Kapsel, obwohl das Vinion N nicht resorbiert zu werden scheint, wenigstens für die Beobachtungszeit.

Über den allopplastischen Duraersatz läßt sich zusammenfassend sagen, daß Cellophan und Polyvinylalkohol weiterer Untersuchung wert erschienen, wenn auch vielleicht mit eingeschränkten Indikationen. Orlon und Vinion N kommen nach den bisherigen

Ergebnissen dem Ideal einer Duraplastik sehr nahe. Allerdings ist die Beobachtungszeit noch kurz, die Zahl noch gering, so daß erst in Jahren ein endgültiges Urteil möglich wird. Immerhin verdienen die Erfolge der Alloplastik im Hinblick auf die weiter unten zu besprechenden Homoioplastiken betont zu werden. Keinesfalls ist die Alloplastik auf diesem Sektor der Chirurgie bedeutungslos, besonders da die Chemie immer neue Kunststoffe entwickelt.

Bei der Heteroplastik werden tierische Gewebe verwendet durch Übertragung z.B. von Hunden auf Kaninchen. Man ging von dem Gedanken aus, alloplastische Stoffe seien unbrauchbar wegen des dauernden Fremdkörperreizes, tierische Gewebe seien ebenos leicht zu beschaffen und dazu besser verträglich. Dabei wird zuwenig berücksichtigt, daß hierbei artfremdes Eiweiß eingesetzt wird, welches auf dem Umweg über Antikörper eventuell den Heilungsvorgang stören kann. Dem steht der mögliche Vorteil gegenüber, daß das Implantat in kürzerer oder längerer Zeit resorbiert und der Defekt von körpereigenem Gewebe gedeckt wird. Ähnlich den alloplastischen Stoffen sollten also die heteroplastischen die Regenerationskräfte der harten Hirnhaut in anatomisch richtige Bahnen lenken und so den Nachteil des ständigen Fremdkörperreizes mit seinem möglichen Folgen ausschalten. Dazu ist zu sagen, daß der Fermentbestand der Zellen nicht jedes artfremde Gewebe aufschließen kann. Es fragt sich also, ob nicht manche Heteroplastik über längere Zeit als Fremdkörper wirkt, zumindest solange, bis der anschließende Prozeß mit Granulationen und Verwachsungen selbstständig wird. In dieser Hinsicht ist auch das Tierexperiment nur mit großer Reserve heranzuziehen, denn jede Tierart reagiert entsprechend ihrem nur ihr eigenen Fermentbestand "eigenartig", selbstverständlich verschiedenartig auf verschiedene Heteroplastiken. Die bakteriologisch einwandfreie Beschaffung solcher Stoffe macht keine geringeren Schwierigkeiten als die von homoioplastischen, hat aber dabei nicht deren Vorteile. Erst die letzten Jahre haben die technischen Schwierigkeiten der Heteroplastik verringert. (S.u.)

Freeman (12) wählte die Eihaut frisch gelegter und mit Sublimat desinfizierter Eier. Er schnitt die Haut nach Zerschlagen der Harten Schale in erforderlicher Größe ab. Bei 2 Hunden

bestanden nach 2 Monaten keine Verwachsungen, nur an den Rändern der geöffneten Dura bestanden bedeutungslose Adhäsionen. Histologisch war die Membran von einer Fettgewebslage ersetzt und von Gefäßen durchwachsen. Bei 8 Kaninchen (v. S a a r, 1919) (50) fanden sich 4 mal flächenhafte Verwachsungen der Eihaut an das Gehirn, und zwar sowohl bei Hirnverletzungen wie bei unverletzter Rinde. Bei einem beschränkte sich die Adhäsion auf einen Teil, bei 3 Tieren lag die Membran vom Gehirn getrennt. Nach 1 1/2 - 2 Monaten baut junges Bindegewebe die Eihaut zu einer duraähnlichen Membran um. Histologisch erscheint sie als kernloses Gebilde von dicht aneinander liegenden Schollen. Stellenweise liegen Wanderzellen zwischen den Schollen; eine eitrige Einschmelzung fehlt, obwohl sich streckenweise Zellenhäufungen finden. Zwischen diese Membran und die Rinde drängt sich Bindegewebe. Mehrkernige Riesenzellen sprechen für eine fremdkörperartige Wirkung der Eihaut, ebenso sprechen vereinzelte Lymphocyten dafür, daß sie als Antigen behandelt wird. Denn nach der Lehre der Allgemeinen Pathologie sprechen Lymphocyten für eine chronische Entzündung und sind Träger der Antikörper. Die Pyramidenschicht der unter der Plastik gelegenen Rinde ist im Nissl-Präparat bis in ziemlich gleichmäßige Tiefe viel blässer und ärmer an kleinen Pyramidenzellen. Diese Schädigung kam offenbar trotz unverletzter Pia und Arachnoidea zustande. G r e e r (50) versuchte die Eihaut bei einer traumatischen Epilepsie, bei der morsches Hirngewebe entfernt werden mußte. Er legte zwei Stückchen aufeinander, um Verwachsungen zu verhüten. Eines mußte nach 4 Wochen wieder entfernt werden, als die Wunde aufbrach. Das untere bedeckte Granulationen, sonst war es unverändert, was mit der von den Kaninchenversuchen bekannten Zeit von 1 1/2 Monaten übereinstimmt. Der unterschiedliche Befund, daß einmal Fettgewebe und einmal Bindegewebe die Membran ersetzt, erklärt sich ohne weiteres aus der Tatsache, daß verschiedene Species (Hund und Kaninchen) auf das eingepflanzte Eiweiß verschieden reagieren. Die histologisch faßbare Beeinträchtigung der Hirnrinde und die Verwachsungen, die allerdings (noch?) zu keinen manifesten Folgen geführt hatten, die umständliche Beschaffung des Materials, seine zwar erstaunliche, aber nicht in jedem Fall genügende Widerstandsfähig- und Zugfestigkeit und seine beschränkte Größe verschlossen diesem plastischen Vorgehen, den weiteren Weg in die Klinik.

H a n e l (50) präparierte H a m m e l d ä r m e und versuchte sie als heteroplastischen Duraverschluß bei 9 Hunden. Die Lücke hatte 0,5 - 0,75 cm Durchmesser. Histologisch zeigt dieses Gewebe dichtstehende grobe Fasern, die zwar morphologisch an hyalines Bindegewebe erinnern, sich aber intensiver färben. Kerne finden sich nicht. Diese Anordnung entspricht vielleicht einer Schrumpfung und makroskopisch sichtbaren Faltung bei der Einpflanzung, die möglicherweise auf die Präparationstechnik zurückgehen (K i r s c h n e r 34). Jedenfalls läßt sich nach 3 Tagen diese von K i r s c h n e r nachteilig beurteilte Faltung nicht mehr nachweisen. Das Häutchen wird nach 1 Woche von der benachbarten Dura und dem bedeckenden Muskelgewebe durch Keimgewebe ersetzt. Nach 4 - 6 Wochen ist das inzwischen in bleibendes Bindegewebe umgewandelte Keimgewebe vom Muskel nicht zu trennen; an den Rändern ist es mit dem Duradefekt verwoben. Die Plastik ist also verschwunden, die Pia unverändert und nicht verwachsen mit dem inzwischen verschlossenen Duradefekt. Gegenüber diesen günstig erscheinenden Resultaten muß aber auf die Kleinheit der Lücke hingewiesen werden und vor allem auf die unverletzte Pia und Hirnrinde. Der Präparationsvorgang bringt Chemikalien, u. a. Sublimat, mit der Plastik auf das Hirngewebe. (35). Diese Plastik hat daher nur historisches Interesse.

Ähnliches gilt auch von der Duraplastik mit Gefäßwandstückchen. F o r a m i t t i (50) hatte 1904 die Nahtstellen peripherer Nerven erfolgreich durch Kalbsarterien vor Verwachsungen mit der Umgebung geschützt. Ihr Endothelbelag sprach dafür, sie auch für Duraplastiken zu verwenden. R i t t e r (50) hat an Hunden und 1 Affen Defekte der Rückenmarksdura mit frischem oder gehärteten Kalbsarterien gedeckt. Die Hunde starben bald nach der Operation, die Arterie hatte bei Wundweiterungen den Liquorraum eiterfrei halten können. Bei dem nach 1 1/2 Jahren getöteten Affen fand sich die Innenwand der Plastik spiegelnd glatt, die elastischen Fasern gut erhalten, die Intima deutlich erkennbar. Stellenweise hatte sich das Gefäß in Bindegewebe umgewandelt. Die Kernfärbung hatte sich nur an der Rückenmarks- und Knochen Seite gehalten. U n g e r und B e t t m a n n (50) legten auf 4 qcm große Duralücken Gefäßwandstücke und fixierten sie an den Rändern mit einigen Nähten. Die Arterienwand heilte teils glatt ein, teils kam es zu Eiterungen. Die Hirnseite trug stets un-

versehrtes Endothel. Diese Erfolge decken sich mit den günstigen Ergebnissen bei sonstigen Gefäßtransplantationen. Bei der sonst hervorragenden Versorgung der Endothelzellen direkt vom Blutstrom her ist anzunehmen, daß sie bei der Transplantation absterben und der bei der Untersuchung gefundene Zellbelag aus neugebildeten Durazellen besteht. Die Regenerationskräfte der Dura finden sozusagen Gleise im histologischen Bau der Gefäßwand. Unter diesem Aspekt steht also die Plastik mit Gefäßwandstücken nicht zurück hinter den serösen Häuten oder auch der homoioplastisch verwendeten Dura (s. u.). Die klinische Verwendung dieser plastischen Methode ist vermutlich aus technischen Gründen unterblieben, z. B. sind Gefäßwandstücke nur in begrenztem Umfang verfügbar und setzen eine bestimmte Größe des Defektes voraus.

Eine originelle Idee zum Defektverschluß der Dura hatte R i g h e t t i (18): Er stopfte das Loch mit feinem C a t g u t engmaschig, wie man ein Loch im Strumpf mit Garn stopft. (D a i n e l l i , 1932 (18). Seine ausgezeichneten Erfolge am Menschen überprüfte D a i n e l l i experimentell an 2 Reihen von je 12 Hunden. Bei der einen Serie kam der Hautmuskellappen nach Knochenresektion auf das Catgut zu liegen, bei der zweiten beließ er den Knochen. Das nach 15 - 20 Tagen resorbierte Catgut übt nur einen vorübergehenden Reiz aus. Diese Zeit genügt, um Weichteile und Gehirn nicht verwachsen zu lassen und auch um einen Hirnprolaps zu verhüten. Nach 10 Tagen konnte man Hirn und Plastik wie unter physiologischen Bedingungen von einander lösen. Die Reparationsvorgänge erfolgten bei der Gruppe mit erhaltenem Knochen rascher. Dabei wird merkwürdigerweise angegeben, daß in erster Linie von den Endothelzellen der Pia der Regenerationsvorgang ausgehe unter Beteiligung der Bindegewebs-elemente. Diese Aussage steht im Widerspruch zu allen anderen Beobachtungen und Versuchen und ist schwer zu deuten. Selbst die oberflächlichsten Hirnschichten waren nach den Angaben des Autors nicht infiltriert. Die Gefahr (de B e r n a r d i s) (7), daß die Ränder der Dura durch die "Stopfnaht" nekrotisch werden, bewog L. C. C a p o r a l e und M. de B e r n a r d i s (1936) (14) 0,01 - 0,1 mm dicke Catgutplättchen zu benutzen. Zugleich führten sie keilförmige Resektionen des Kaninchenhirns

durch, denn sehr oft ist ja das Hirn an einer Verletzung oder Tumorinfiltration o.ä. beteiligt. Das Catgut lag vorher in Alkohol, wurde mit Kochsalz abgespült und direkt auf das Gehirn gelegt. Es lag etwa 5 mm unter die Duraränder geschoben. nach 8 und 18 Tagen fand sich kreisförmig von der Wunde aus mehrere cm in die Umgebung eine ausgesprochene Entzündung. Die Platte war mit dem Gehirn verklebt. Kleine Zellen infiltrierten die Entzündungszone, die nekrotisches Gewebe enthielt. Außerhalb der Catgutmembran fand sich keine Entzündung. Dieser histologische Befund ist wohl nicht Ausdruck einer Schädigung durch das Catgut selbst. Die kreisförmige Begrenzung spricht viel eher dafür, daß der Alkohol der Lösung in das Gehirn diffundiert ist und die Nekrosen gesetzt hat. Warum sollte eine Catgutplatte toxisch wirken, wenn sich die Catgutfäden in den oben genannten Versuchen als gewebsfreundlich erwiesen hatten? Wie sollte man außerdem das Aufhören der Toxizität der nach 8 - 10 Monaten noch erhaltenen Platten erklären? Damit entfällt auch die Erklärungsmöglichkeit, daß es sich im ersten Fall um Hunde, im zweiten um Kaninchen gehandelt hat. Viel wahrscheinlicher hört die Schädigung dann auf, wenn kein Alkohol mehr hirnwärts diffundiert. Nach 6 Monaten überbrückte eine regelmäßige Membran den Defekt, der Grenzbereich zum erhaltengebliebenen Duragewebe war unauffällig. Eine äußere Schicht besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit parallel laufenden Fasern, wenig Zellen und Gefäßen. Die Catgutplatte selbst lag unter einer weiteren Schicht aus dichten Granulationen. Der Arachnoidealraum war frei. Auch nach 8 und 10 Monaten hatte sich die Platte noch erhalten ohne Verklebung mit der Hirnrinde, während sie an mehreren Stellen an die äußere Schicht fixiert war. Die Catgutmembran zeigte jetzt eine ganz schwache Reizwirkung! Die weiche Hirnnarbe ließ eine fibrilläre und netzförmige Struktur erkennen, Glia und Mikroglia. Vielleicht darf man die histologisch faßbare "ganz geringe Reizwirkung" im Sinne eines noch nicht abgeschlossenen Vernarbungsvorganges deuten. Zusammenfassend erweist sich die Catgutmembran als brauchbar, um Verwachsungen zwischen den Narbenbildungen an Hirn und Meningen zu verhüten. Die Stopfnaht mit Catgutfäden ist wegen der drohenden Nekrose (s. o.) und wegen des nicht-liquordichten Verschlusses unterlegen, abgesehen von der größeren technischen Mühe. Allerdings besteht die Möglichkeit einer mäßigen Reizwirkung durch die Catgutplatte. Der histologische Befund läßt aber auch eine andere

Deutungsmöglichkeit zu. (s. o.)

Gelfoam (G. Scheuerman, F. Pacheco und R. A. Groff) (53) ist der Firmenname eines Films aus Gelatine, der nach der Erprobung an Hunden auch klinisch verwendet wird. Gelatine ist Leim, somit tierisches kollagenes Eiweiß, also sowohl für die Hundeversuche wie die Anwendung am Menschen heteroplastisches Material. Er wurde sowohl bei verletzter wie bei intakter Rinde verwandt. Unter den Durarand gelegt, bedeckte ihn der Schläfenmuskel. Nach 28 Tagen war die Plastik noch intakt und von Bindegewebe umhüllt, dessen innere Schicht auch bei Hirnverletzung keine Verbindung zur Rinde einging. Nach 70 Tagen war der nach 40 Tagen teilweise verschwundene Film fast ganz resorbiert. Die innere Schicht des Bindegewebes in der Duralücke setzte sich ohne erkennbare Übergangsstelle in die intakte Dura fort. Die Membranbildung schien von der Dura und vom Schläfenmuskel auszugehen. Fremdkörperriesenzellen enthielt kein Präparat, wohl aber fanden sich Lymphocyten an der Membran. Bei noch intaktem Gelfoamfilm fand sich eine geringe Gewebsinfiltration. Dieser Stoff wirkt somit dadurch gegen Verwachsungen, daß seine Resorption länger dauert als die Wiederherstellung der Arachnoidea, die nach den schon mehrfach zitierten Versuchen über die spontane Regeneration der Meningen Verwachsungen verhüten kann. Bei der klinischen Erprobung fand sich bei verschiedenen Patienten der Film nach 8 Tagen noch wie beim Einsetzen, die gewebliche Reaktion entsprach der Operation. Auch nach 30 Tagen war der Film noch erhalten, zwischen 30 und 40 Tagen in Trümmern, nach 90 Tagen resorbiert. Dieser Befund stimmt völlig mit dem Tierexperiment überein. Nach 2 Monaten war die nach 7 Tagen noch feine bindegewebige Kapsel deutlich und erstreckte sich über den ganzen Defekt. Sie ließ sich ohne weiteres vom Gehirn lösen, war aber klebrig, wenn sie eine Tumorkapsel oder aufgerauhte Rinde bedeckt hatte. Das wird als mögliche Vorstufe von Verwachsungen bei verletzter Rinde gedeutet, so daß das Ausbleiben von Verwachsungen bei verletzter Rinde in der Klinik noch unsicher ist. Umfangreichere Beobachtungen fehlen noch. Einer breiteren Verwendung stehen große Schwierigkeiten der Sterilisation und die hohen Kosten (P. Ten, I. Feigin) (63) vielleicht im Weg, da es billigere, aber gleich wertvolle Plastiken gibt.

Die Erfahrungen mit Collagenmembran (Weber), einem ähnlichen Stoff, mahnen zur Vorsicht: Wie in vielen neurochirurgischen Abteilungen wurde auch in München Collagenmembran verwandt. Es handelt sich um aufgelöstes Gewebe von Rinder- bzw. Pferdeachillessehnen, welche mit Formalin behandelt sind. Weber fand bei der Wundrevision 12 Tage nach Entfernung eines flächig gewachsenen Meningoms und Deckung des großen Duradefekts mit Collagenmembran diese Plastik als "eine grau-weißliche, aufgequollene, matschig-schleimige zähe Masse, welche wohl vom Weichteillappen abgeschabt werden konnte, nicht aber vom Gehirn zu entfernen war. Sie hatte mit der intakten Hirnoberfläche innige Verwachsungen gebildet." Im weiteren Verlauf traten schwerste epileptische Anfälle auf.

Die Versuche, mit menschlichem Bruchsack, Amniongewebe verschiedener Tiere und Nabelschnurgewebe, haben als heteroplastische Tierversuche mehr theoretisches als praktisches Interesse, denn in der Klinik handelt es sich ja um eine homoioplastische Deckung. Die Versuche wurden deshalb aus der chronologischen Darstellung der Duraplastiken herausgenommen und sollen hier als Überleitung zu den Homoioplastiken erörtert werden.

Der vorhandene Epithelbelag ließ neben den Gefäßwandstücken auch das Peritoneum als Duraplastik geeignet erscheinen und zwar in Form des menschlichen Bruchsackes. Dieser stellt ein System von parallel geordneten Bindegewebslamellen dar mit eingestreuten Kernen und spärlichen Blutgefäßen. Stellenweise besitzt er auch Muskelfasern. Ihr Vorhandensein ist vielleicht operationstechnisch bedingt, wenn bei der Hernienoperation Fasern des M. cremaster mit entfernt werden. Ferner enthält der Bruchsack beträchtliche Mengen elastischer Fasern, die ein feines Netz bilden. Berezkowsky (50) schlug die Tunica vaginalis vor, Netz (50) das Peritoneum in Form des Netzes (omentum maius), zur Verhütung von Verwachsungen zwischen Pia und Dura. Neumayer (50) verwendete besonders vorbehandelten Bruchsack zur Einscheidung von Nerven- und Sehnennähten. Nach dieser Bewährungsprobe griff man auf die Vorschläge Berezkowskys zurück; Finsterer (1910) (28) erprobte sie an 2 Hunden. Ohne Verletzung des Gehirns schob er den Bruchsack, die Endothelschicht hinwärts gerichtet, etwa 1 cm weit unter die Ränder des 2 x 3 cm großen Defektes. Nur einige Nähte fixierten die Plastik an die Dura.

Nach 9 Monaten war von dem nach 3 Wochen noch erhaltenen Bruchsack nichts mehr erhalten. Die Dura lag dem Knochen glatt an, Verwachsungen zum Cerebrum bestanden nicht. In ein etwas anderes Licht rücken Versuche v. S a a r s (1910) (50) das heteroplastische Peritoneum in Bruchsackform.: Bei 1 Kaninchen blieben Verwachsungen ebenfalls aus. Von seinen 9 Meerschweinchen sind nur 7 verwertbar. Bei Hirnverletzungen verwuchs der Bruchsack in allen 4 Fällen mit dem Gehirn; bei 3 Tieren waren die Verwachsungen geringer. Obwohl 7 Meerschweinchen zwar ein kleines Beobachtungsgut abgeben, muß man doch feststellen, daß praktisch immer Verwachsungen bestanden. S a a r führt das unterschiedliche Resultat seiner Versuche und der F i n s t e r e r s zurück" auf die nähere Verwandtschaft Hund - Mensch". Welche pathophysiologischen Folgerungen wir allerdings damit verbinden sollen, ist unklar. Aus zahlreichen Beobachtungen der experimentellen Medizin geht die größere Sensibilisierbarkeit von Meerschweinchen als von Hunden hervor. Zudem fand v. S a a r bei seinem Hunderversuch im Gegensatz zu F i n s t e r e r den Bruchsack fest an das Gehirn gebunden. Das menschliche Peritoneum verschuldet somit an Meerschweinchen Verwachsungen, während es sich im Hunderversuch z.T. bewährt hat, zumindest aber verhindert es die Verwachsungen nicht. Der Endothelbelag erhält sich vermutlich nicht. (R e h n) (44). B u n e (1533) (12) schloß aus seinen Versuchen, daß sich zur Duraplastik Heterotransplantate überhaupt nicht eignen. 1955 jedoch veröffentlichte A. M. K o s v e n (37) seine Experimente an 15 Hunden mit Peritoneum parietale von Kühen und Ochsen. Es verheilte reizlos mit den äußeren Rändern des Defektes. An der Innenseite beeinträchtigten lediglich fadenförmige Verklebungen der Plastik das Gehirn nicht. Über experimentelle Einzelheiten geht aus der Besprechung der Arbeit nichts hervor, das Original war nicht zugänglich. Aber diese Befunde sprechen dafür, daß jede Tierart für sich und praktisch unberechenbar auf eine heteroplastisches Gewebe reagiert. Aus dem Verhalten des Amnions darf man wohl schließen, daß schließlich eine Resorption erfolgt.

Mit diesem Stoff, der inneren Eihaut, dem A m n i o n hat die experimentelle Chirurgie schon lange gearbeitet. S c h m e r z empfahl (54) es 1911 zunächst ohne Erfolg der plastischen Chirurgie. Für die Klinik erlangte es, allerdings als Homoioplastik Bedeutung bei Scheidenplastiken, zur Deckung von Haut- und Peritonealdefekten. 1940

führte es Grassi (30) in die Hirnchirurgie ein, indem er bei Kaninchen Duralücken mit menschlichem Amnion überbrückte. Dura und subduraler Raum regenerierten ohne Verwachsungen zur Hirnrinde. Ähnlich günstige Resultate berichteten I. Bartos, H. Pesek, L. Junger und E. Klík 1958 (2) bei Meerschweinchen, Hunden und Katzen, insgesamt 56 Tieren. Nach 2 Monaten war das Amnion resorbiert, ein Fasergewebe hatte seinen Platz eingenommen. Dieses glich histologisch der Dura und ließ sich stellenweise sogar nicht von ihr unterscheiden, die Regeneration der Arachnoidea unterblieb in keinem Fall. Das Amnion wirkt somit wie etwa der Gelfoamfilm (s.o.) indem es die neuwerdende Arachnoidea vor Verwachsung schützt. Dann wirken deren Zellen gegen die Fixation. Ein biologisch so hochdifferenziertes und antigenwirksames Gewebe stört also trotz dieser Eigenschaft die Heilung nicht. Mißerfolge bei Heteroplastiken beruhen also nicht ausschließlich auf dem heterogenen Gewebe. Aus den mitgeteilten Befunden erscheint eine klinische Erprobung empfehlenswert, zumal es sich ja dann um eine Homoioplastik handelt.

Tichova (64) setzte 1955 menschliches Nabelschnurgewebe nach 1 monatiger spezial-chemischer Vorbehandlung 21 Kaninchen ein. Histologisch fand er eine völlig reizlose Resorption innerhalb 9 Monaten sowie den Ersatz durch festes Bindegewebe. Innen überzog eine Endothelzellenschicht den Defektverschluß. Die Ergebnisse decken sich also mit denen vom Amnion. Die völlig reizlose Aufnahme sei nochmals betont. Sehr wirksame Chemikalien, z.B. Formalin hatten auf das Gewebe eingewirkt, die bestimmt das nervöse Parenchym histologisch faßbar beeinträchtigt hätten. Vor der Verwendung hatte aber die Plastik 24 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung gelegen, die zweifellos die schädlichen Agentien wenigstens teilweise ausgewaschen hat. Im anderen Fall hätte man eventuell Schäden fälschlich dem Nabelschnurgewebe zugeschrieben.

Zusammenfassend wird festgestellt, daß sich von den heteroplastischen Duraverschlüssen die Gefäßwandstücke, das Amnion und der Gelfoamfilm bis jetzt bewährt haben und eventuell auch die Catgutplättchen. Die Gefäßwandstücke scheiden aus den oben besprochenen Gründen aus. Mit den beiden anderen Ersatzgeweben fehlen noch umfangreiche, vor allem vergleichbare Beobachtungen.

Jedenfalls scheint die Heteroplastik noch konkurrenzfähig, wenn auch im Zug der modernen chirurgischen Technik (Blutbank, Gefäßbank, Knochenbank) es nur eine Frage der Zeit war, bis auch für die Duraplastik die H o m o i o p l a s t i k breite Verwendung fand.

Das P e r i t o n e u m hat in der Form des Bruchsackes eine Zeit lang der Klinik neben einigen anderen autoplastischen Methoden als homoioplastischer Duraverschluß gedient. Auch in der Gestalt des großen Netzes wurde es verwendet. Bei diesem verquicken sich aber die Einflüsse von Endothel und Fett untrennbar, zudem handelt es sich um eine Autoplastik. F i n s t e r e r (28) übertrug das Peritoneum parietale homoioplastisch von einem Hund auf einen anderen. Er fand es nach 3 Monaten noch erhalten und glatt der Dura aufliegend. Verwachsungen bestanden keine, jedoch war die Hirnrinde unverletzt geblieben. B r a n d t (12) stellte bei seinen Versuchen stets Verwachsungen fest, ebenso K o l a c z e k (12) bei 4 von 6 Hunden nach 40 bis 60 Tage. Die restlichen Tiere boten angeblich keinerlei Verwachsungen. Über das Schicksal des Endothels ließ sich histologisch nichts aussagen, die Zellen konnten vom Transplantat oder der Dura stammen. Im Gegensatz zu diesen homoioplastischen und den heteroplastischen Tierversuchen mit ihrem ungünstigen Resultat sind die mitgeteilten klinischen Ergebnisse mit dieser Methode etwas günstiger. Immerhin erscheint es nicht recht wahrscheinlich, daß beim Menschen Verwachsungen ausbleiben, gerade bei verletzter Hirnrinde oder Hirnprolaps wie bei einem Patienten V ö l c k e r s (12). Die Endothelschicht des Bruchsackes ist durch den längeren Nahrungsentzug sicher funktionell unwirksam geworden, trotz ihres histologischen Nachweises. Bei dem erwähnten Kranken V ö l c k e r s (12) konnte ein subcutaner Hirnprolaps infolge eines Schädelbruches mit Bruchsack als Duraplastik klinisch geheilt werden, die Halbseitenlähmung ging zurück. Über epileptische Anfälle im weiteren Verlauf war der Arbeit nichts zu entnehmen, weshalb sie mit einschränkender Kritik hier erwähnt wird. Subcutane Hirnprolapse können klinisch völlig stumm bleiben, also außer geringen Narbenbeschwerden keinerlei neurologische Ausfälle bieten wie z.B. Restparesen und epileptische Äquivalente v. S a a r (50) veröffentlichte 3 erfolgreiche Behandlungen mit Bruchsackplastik. Histologische Nachuntersuchungen sind nicht vermerkt. Bei seinem 4. Patienten wird man erhebliche

Verwachsungen annehmen müssen, auch wenn von Seiten der Psychiater die weiterbestehenden Anfälle von Jackson-Typ psychogen erklärt werden. Bei seinem 5. Patienten, der zwei kleinere Anfälle nach der plastischen Operation mit Bruchsack erlitt, sind Verwachsungen wohl ebenfalls anzunehmen, wenn auch die Krampfentladungen von der Hirnnarbe selbst herühren. Finsterer (12) konnte einem Kranken mit Jacksonepilepsie mit diesem plastischen Vorgehen für 1 Jahr anfallsfrei halten, P e r t h e s (11) 1 ähnlich gelagerten Fall 3/4 Jahr, 2 seiner Kranken blieben unbeeinflusst und 2 starben. Die Beobachtungszeit von 9 Monaten läßt kein abschließendes Urteil zu; neu entstandene Verwachsungen mußten sich ja nicht klinisch manifestieren, da die Entfernung der Hirnnarbe bei diesen Eingriffen die Beseitigung des Krampfleidens bewirkt haben kann; jedoch fehlen genaue Angaben. Soweit klinische Ergebnisse überhaupt vergleichbar sind, fallen diese Mißerfolge doch gegenüber den 7 Erfolgen ins Gewicht. K o s t i c (12) erzielte 1 "Vollheilung". K o s t l i n g (12) brachte keine exakten Zahlen zu seiner Mitteilung, daß er den Bruchsack erfolgreich implantiert habe. Die wirklich eindeutigen Erfolge sind also doch äußerst spärlich. Vor allem hängt gerade bei der Jacksonepilepsie das postoperative Geschehen nur z.T. von der Duraplastik ab, in viel höherem und entscheidendem Anteil von der eigentlichen Gehirnoperation. Wohl wegen der Erfolge gleichzeitig mit dem Bruchsack verwandter anderer Plastiken in der Klinik verlor diese Art des Vorgehens an Bedeutung. In einer italienischen Arbeit warnt G. S e b r a g g i (1936) (55) sogar vor dem Gebrauch von Bauchfell für die Duraplastik wegen des Auftretens von breiten und tiefen Verwachsungen. Die technischen Vorteile, z.B., daß dieses Gewebe leicht und in genügender Menge und Größe vorrätig bereits steril entnommen werden kann, sind von geringer Bedeutung.

I n g r a h a m und B a i l e y (63) berichteten schon 1944 die leichte Handhabung eines Fibrinfilms, der zur Duraplastik verwendet schrittweise von einer fibrösen Bindegewebsmembran abgelöst wird. Meist nach 3 Monaten hatte der Organismus den Film absorbiert, nach 1 1/2 Jahren war er in keinem Falle mehr erhalten. 1947 brachten O r v i l l e (45) u. a. eine Fibrinhaut, hergestellt aus dem Plasma, bei Kraniotomien ohne Verletzung der Leptomeningen unter die Duranaht. Die in Vergleichskraniotomien entstandenen Verwachsungen unterblieben. Nach I. S. B a b c i n und I. S. V a s k i n (1) hat nur Fibrin vom Blut der gleichen Art diese Wirkung; heteroplastische Fibrinhaut kann stärkere

Narben bedingen. Dagegen sind bei Verwendung einer Homoiomembran im Bereich des Duradefektes die Narben sehr zart. Das Ersatzgewebe wird ohne Faltung etwas unter die Ränder der erhaltengebliebenen Dura geschoben. Im Experiment verschloss die Haut den Subduralraum vollständig. Eine entzündliche Reaktion kam nicht zustande. In 60 - 90 Tagen ersetzte eine feste und glänzende Bindegewebsplatte das Fibrin. Sie ähnelte der harten Hirnhaut sehr stark und band sich nicht an das nervöse Parenchym. Nach diesen guten Ergebnissen diente der Fibrinfilm über 700 (!) Patienten als Duraplastik bei Tumoroperationen oder Verletzungen. Die Plastik wurde ohne Nahtfixation auf das Gehirn gelegt. Leider war die Originalarbeit nicht zugänglich, aus der Besprechung gehen exakte Details der klinischen Erfolge nicht hervor. Immerhin muß aus der Angabe, daß auch bei Tumoroperationen und Verletzungen dieses Vorgehen befriedigt habe, eine gleichzeitige Hirnbeteiligung angenommen werden. Demnach erscheint diese Plastik wertvoll und erprobenswert, Immerhin berichtet H u e r t a s (32) auch über die gelegentliche Ausbildung cystischer Herde bei Verwendung des Fibrinfilms. Die Erfolge scheinen aber doch soweit zu überwiegen, daß von der zugänglichen Literatur ausgehend diese Plastik sich empfiehlt. Die Gewebsfreundlichkeit dieses Stoffes versteht sich von selbst und wird bewiesen durch zahlreiche Nachuntersuchungen, wo er wie das Thrombin zur Blutstillung verwendet worden ist. Allerdings darf nach B a b c i n und V a s k i n (1) bei Tierexperimenten nur Blut von der gleichen Art als Ausgangsmaterial genommen werden. Das macht diese Plastik beim Menschen kostspielig, abgesehen davon, daß das Blut heute als Ersatz dringend benötigt wird.

Das Hauptinteresse der Klinik aber gilt derzeit der H o m o i o p l a s t i s c h e n D u r a, die möglichst kurz nach dem Tod unter aseptische Bedingungen entnommen und einem speziellen Prozess der Lagerung und Vorbereitung zugeführt wird, der sogn. L y o p h i l i s i r u n g, auch Kältetrocknung genannt. Dieses Vorgehen besteht darin, daß man dem zu trocknenden Gewebe im Vakuum bei tiefen Temperaturen Wasser entzieht. Das zu Eise erstarrte Wasser wird dem Gewebe dann teilweise im Vakuum entzogen. Dabei bleibt die Struktur der Gewebe erhalten. Die ersten Versuche stellt A l t m a n n (61) in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts an. Die Verbesserungen der Vakuumtechnik und der große Bedarf des II. Weltkrieges an getrocknetem Plasma führten zur weiteren Verbreiterung dieser Methode. Die ersten Versuche mit einer so vorbehandelten homoioplastischen Dura machte

Crawford (17) an Hunden. Wir werden auf seine Ergebnisse bei Erörterung der Haut als autoplastischer Duraverschluß nochmals zurückkommen. Hier interessiert nur, daß sowohl bei verletztem wie bei intaktem Gehirn die lyophilisierte Dura reaktionslos einheilte und keine Verwachsungen verursachte. 1958 veröffentlichte eine ungarische Forschergruppe (36) ihre Versuche an 18 Hunden mit lyophilisierter Dura. Der Defekt war jeweils 4 cm groß. Eine fortlaufende Naht befestigte das Transplantat an die harte Hirnhaut. Bei 8 Versuchstieren wurde die Hirnrinde unverletzt belassen, bei den übrigen verletzt; bei einigen Tieren wurde dem Implantat ein Fibrinfilmm untergeschoben. Die Hunde blieben unauffällig und wurden in einem Zeitraum von 1 Woche bis 7 Monaten nachuntersucht. Die ursprüngliche Struktur der konservierten Dura, deren Kernfärbbarkeit in der Konservierung noch nach 6 Monaten nachweisbar ist, hatte sich nach 8 Tagen praktisch nicht geändert. Das erklärt sich u.E. daraus, daß die histologisch faßbare Zellnekrose ja ein intravitaler Vorgang ist, der durch die sofortige Kältekonservierung unterbrochen wird. Bis dieser Lebensvorgang wieder einsetzt und die Körpersäfte und Zellen die lyophilisierte und damit physikalisch chemisch vorbehandelte Dura durchbringen, vergehen Stunden bis Tage. Dann aber erfolgt der Umbau tatsächlich: Die Zellkerne werden pyknotisch, von den Rändern her dringen Fibrocyten den Fasern entlang in das Implantat. Die histologische Charakterisierung der Zellen spricht für eine lebhafte Stoffwechsel tätigkeit. Nach 6 - 12 Wochen verstärken kollagene Fasern, die sich über und unter ihm bilden, das Transplantat. Nach 3 Monaten verdichten sich diese Faserzüge, nach 1/2 Jahr hat eine von der normalen Dura kaum zu unterscheidende Narbe die Lücke geschlossen. Die Arachnoidea reagiert auf die kältegetrocknete Dura **nicht** mit exsudativen oder proliferativen Entzündungserscheinungen. Nur in der unmittelbaren Nähe der Fäden fand sich eine lebhaftere leukocytaire Reaktion; eine schon bei anderen Plastiken geläufige Beobachtung. Schon in der 1. Woche zeigten sich dort Plasmazellen und Lymphocyten; nach 6 - 12 Wochen kam auch diese blande Reaktion am Nahtmaterial zur Ruhe. Der zusätzlich eingepflanzte Fibrinfilmm veranlaßte bis zu seiner Reaktion nur eine qualitativ stärkere Reaktion, später entsprach sie derjenigen ohne Fibrinfilmm. Selbst bei den experimentellen Hirnverletzungen kamen keine Verwachsungen zustande, ein seltener Befund und ein bemerkenswertes Ereignis. Immerhin wurde auch bei unverletzten Gehirn in

der Operationsgegend zwischen den Leotomeningen eine "schichtartige" Verbindung beschrieben. Diese günstigen Resultate berechtigen auch zu größeren Hoffnungen für die klinische Erprobung. Tatsächlich konnten die Ungarn A. Kiss, D. A f r a und G. B o r n e m i s z a (36) von 6 Patienten (Gliome, 2 Meningome, 1 Sarkom, 1 Hirntraume) berichten, denen die lyophilisierte homoioplastische Dura nach der bisherigen postoperativen Beobachtungszeit erfolgreich eingepflanzt werden konnte. Dieser Erfolg umfaßt das Ausbleiben von Anfällen und die Verhütung einer postoperativen Frühostomyelitis nach Meningomoperation. Die Defektgröße betrug jeweils etwa 8 x 12 cm! J. B. C a m p b e l l , C. A. L. B a s s e t und J. W. R o b e r t s o n (13); P. C. S h a r k e y , F. C. U s h e r, R. C. L. R o b e r t s o n, C. P o l l a r d (56) bestätigen die Hoffnungen, die sich an die geschilderten günstigen experimentellen Ergebnisse knüpften. In 1 Fall konnte trotz Infektionsgefahr von den Nebenhöhlen aus die einer Fraktur der Siebbeinplatte sowohl eine Liquorfistel wie eine Infektion verhütet werden. 2 Meningocelen im Lendenwirbelbereich konnten erfolgreich mit kältegetrockneter Dura gedeckt werden, ebenso eine Duralücke nach Schußverletzung der Cauda equina. Wohl einzigartig ist die Krankengeschichte eines 4 jährigen Knaben, dem wegen eines rezidivierenden Osteoms praktisch die gesamte Kalotte mit der Dura vom Stirnbein bis fast an die Lamdanaht in mehreren Sitzungen entfernt wurde. Der Hirnhautdefekt wurde jeweils mit kältegetrockneter Dura geschlossen, der Knochendefekt mit Transplantat aus dem Beckenkamm. der Heilungserfolg hält bis jetzt 2 Jahre an. Die bei einer Operation entnommene Probeexcision aus der schon eingepflanzten Dura wird mit fast den gleichen Worten histologisch beschrieben wie die Befunde der Ungarn. Lediglich der Hyalinisierung und Umgestaltung der kollagenen Fasern scheint einen größeren Umfang angenommen gehabt zu haben. Die histologischen Nachuntersuchungen klinischer Fälle brachten keine neuen Gesichtspunkte hinsichtlich der Einheilung und des Umbaues. Herauszuheben ist die Beobachtung S t r e l i s (60), daß Gefäße des Transplantats mit frischem Blut gefüllt gefunden wurden. Dieser bemerkenswerte Befund fordert zur Nachprüfung heraus. S h a r k e y , U s h e r, R o b e r t s o n und P o l l a r d (56) berichteten ebenfalls die bereits beschriebenen histologischen Befunde und bereicherten die Erfolgszahl der Plastik um 12 Patienten (7 Kopfverletzungen, 2 Meningome, 1 Glioblastom, 1 Rückenmarkstumor, 1 Axtverletzung). Dabei mußten 2

frontale und 1 spinale Liquorfistel geschlossen werden. Bei allen Patienten darf die Plastik als gelungen bezeichnet werden. Allerdings hatte sich 1 mal ein subduraler Abszeß unter der eingepflanzten Dura entwickelt. Er darf wohl nicht der Plastik als solcher zur Last gelegt werden, da sie bei wiederholten bakteriologischen Untersuchungen praeoperativ steril befunden worden war. Auch war eine Anamnese mit einer Furunkulose vorausgegangen, deren Erreger aus dem Abszeßkeiter bezüchtet werden konnte. Dagegen wird eine sterile Absonderung von 8 Tagen Dauer von einem Ende der Kranznaht doch als eine Fremdkörperreaktion zu deuten sein. Die oben zitierten Ergebnisse von Strel i (60) erbringen ebenfalls 2 erfolgreiche Plastiken (1 offene und 1 gedeckte Schädelverletzung). Im Anhang werden ohne nähere Angaben 8 weitere Plastiken erwähnt. Weickmann und Steink e (67) berichten über 50 Patienten, bei den die Lyophilisierte Dura bei praktisch allen Anwendungsbereichen einer Duraplastik (Duradefekte nach Traumen, Tumorexcisionen, Entlastungstrepanationen mit Duraspaltung bei inoperablen Tumoren usw.) verwendet wurde. 2 mal kam es zu einer rein extraduralen Infektion; 1 mal entwickelte sich unter Ausbildung einer Liquorfistel eine Meningitis die unter antiotischer Therapie rasch abklang. Selbst bei dieser schweren Belastung stieß sich die Plastik nicht ab. In 4 weiteren Fällen kam es ebensowenig zu einer Abstoßung oder subduralen Infektion, obwohl in der späteren postoperativen Verlaufszeit ein osteomyelitischer Knochen-deckel reseziert werden mußte. Biopsien und postmortale Untersuchungen der Plastik erbrachten die bereits bekannten Befunde. Die maximale Beobachtungszeit beträgt bis jetzt 2 Jahre, in keinem Fall ist es zu einer Narbenepilepsie gekommen.

Zusammenfassend weist also die kältegetrocknete homoioplastische Dura experimentell und klinisch sehr günstige Resultate auf. Sie beruhen 1) auf der schonenden Präparation, 2) der Gewebsfreundlichkeit der Plastik und folglich 3) der raschen Einheilung. Allerdings erfordern die einwandfreie Gewinnung und Weiterverarbeitung große Umstände und ein mit den komplizierten Methoden vertrautes Team. Die Kosten stehen wohl nicht hinter denen der ähnlich kompliziert dargestellten und sterilisierten Stoffe zurück. Die in der Klinik bequemeren Plastiken, die die Firmen operationsfertig auf den Tisch legen, werden sich diesem hervorragenden Material gegenüber eben in Häusern halten, denen die technischen und personellen Voraussetzungen zur Herstellung Lyophilisierter Dura fehlen.

Eine kritische Beurteilung einer Plastikmethode muß Jahre überblicken können, kann folglich über dieses Verfahren noch nicht abgegeben werden.

Die Fibrinmembran dürfte ein ebenso wertvoller Duraersatz sein, zumal sie sich schon längere Zeit bewährt hat. Von den homoioplastischen Verfahren scheidet der Bruchsack, somit das Peritoneum von der derzeitigen Verwendung aus. Die technischen Schwierigkeiten der Sterilisation und Herstellung halten sich bei den beiden anderen Methoden die Waage. Im übrigen aber sind sie nach den jüngsten Erfahrungen fast ideale Plastiken.

Für die Autoplastik sprechen zunächst eine Reihe von Vorteilen: Das Gewebe ist vorrätig, kann in lebensfrischen Zustand und nicht aus irgend einer Konservierungsflüssigkeit tot entnommen werden, man braucht sich keine Sorgen über die Gewebsfreundlichkeit zu machen, und der zusätzliche Eingriff scheint im allgemeinen kaum der Rede wert. Diese Vorzüge mußten besonders in den Jahren imponieren, als die anderen Wege noch sehr zu wünschen übrig ließen. Die menschliche Dura hat schon früher und dabei wörtlich als Autoplastik im allerstrengsten Sinn gedient, dank ihrer Zweischichtigkeit, einer äußeren festeren, gefäßführenden und einer hirnwärtsgelegenen gefäßlosen Lage. Durch Farbstoffinjektion der A. meningica media stellte Br ü n i n g 1912 (11) fest, daß die untere Lage praktisch keine Gefäße von der oberen erhält. Bei 1 Patienten mit traumatischer Epilepsie gelang ihm die Flächenspaltung der harten Hirnhaut in diese beiden Lamellen. Parallel der Längsseite wird die Dura im Abstand der Breite des Defektes zuzüglich 0,75 cm bis etwa 2/3 der Dicke eingeschnitten. Dann wird mit der Pinzette stumpf bis ca 3/4 cm an die Lücke heran das äußere Blatt unterminiert, türflügelartig um 180° umgeschlagen, auf den Defekt gelegt und mit einigen Catgutnähten fixiert. Der Patient wurde von seinen Anfällen geheilt, bei einem 2. wurden sie seltener. Bei 1 Gehirnabszeß und 1 Tumorpalliativoperation heilte die Plastik reaktionslos ein. Nach 3/4 Jahren bestanden bei 1 Patienten weder hirnoch knochenwärts Verwachsungen. (Br ü n i n g 12). Die dünne Partie hatte sich wieder so verdickt, daß maskroskopisch die Entnahmestelle unkenntlich war. B u r d e n k o (12) operierte 12 Fälle mit dieser Methode. Eigens empfohlen wurde sie für druckentlastende Ein-

griffe in der Temporalregion (E l s b e r g) (26). Die Beobachtung, daß sich die durch die Aufspaltung geschwächte Dura wieder verdickt, ohne daß ein Prolaps zu befürchten wäre, spricht dafür, daß dieses Vorgehen auch bei erhöhtem Hirndruck möglich ist. Es konnte aber keine allgemeine Verwendung finden: 1) ist es in der Gegend der Pacchionischen Granulationen nicht anwendbar, 2) muß von einer bestimmten Größe des umgeschlagenen Lappens an mit Ernährungsstörungen gerechnet werden und 3) ist auch eine osteoplastische Tätigkeit des umgeschlagenen Lappens bei Kindern zu befürchten, wie in einem Tierversuch Br ü n i n g s (12). Auch lassen sich die Schichten nicht immer so gut trennen: vielleicht nimmt mit zunehmender Altersatrophie die anatomisch klare Schichtung ab. Blutungen lassen sich nicht in jedem Fall vermeiden, kreuzen doch verhältnismäßig oft Venen das Operationsgebiet. Die Notwendigkeit, den Knochen in erheblich weiterem Umfang aufklappen zu müssen, belastet den Patienten, und damit diese Art des Vorgehens. Die Summe dieser Bedenken ließ sie wohl keine weitere Verbreitung gewinnen. Daran wird wahrscheinlich auch nichts ändern, daß die Dura in Form der falx cerebri oder Teilen von ihr in Einzelfällen als Duraplastik dienen kann oder daß im Tierexperiment (K i s s u 36) von der einen auf die andere Seite übertragene Dura so günstige Resultate gibt wie die homoioplastische lyophilisierte Dura. Das spricht m.E. nur für deren Wert.

Auch andere der Dura schon normalerweise naheliegende Gewebe wurden zur Plastik erprobt, das äußere Periost der Schädelknochen, Haut und Galea aponeurotica. (Ü n g e r und B e t t m a n n) (12). W u l l s t e i n (50) hat verschiedene Gewebsdefekte bei Hunden mit Haut gedeckt, so Lücken der harten Hirnhaut, über die er den osteoplastischen Deckel wieder einfügte. Nach 10 Tagen war die nach Untergang der Epidermis freiliegende Cutisfläche wieder "endothelisiert". Diese Endothel entstammt möglicherweise einer Metaplasie aus erhalten gebliebenen Epidermisnestern, möglicherweise auch der Dura. Wie man den Befund auch deutet, er steht im Gegensatz zu Versuchsergebnissen von K r a u s s (12), der bei seinen Transplantationen von Haut in seröse Höhlen nach Untergang der Epidermis stets Verwachsungen fand. Außer einer von K e e r (12) erwähnten Duraplastik mit Haut scheint diese Methode kein klinisches Echo gefunden zu haben. Die wirklich einwandfreie Entkeimung der Haut gelingt ja bis heute praktisch nicht; wie alle Autoplastiken belastet auch diese den Patienten mit einem Zweitein-

griff, der in Anbetracht der günstigen Resultate anderer Plastiken vermeidbar erscheint. Zudem erbrachte eine neuere Untersuchung keinen Vorteil dieses Vorgehens vor den anderen Plastiken. (Crawford 17).

Weiter dagegen konnte sich die Galea periostplastik verbreiten. Schon 1893 hat Saccchi (50) Kaninchen nach Trepanation den Gewebslappen umgekehrt wieder eingesetzt, also Dura nach außen, Periost hirnwärts. Es bildeten sich keine Verwachsungen zwischen Dura und Knochen bzw. Dura und Gehirn. Das Periost ließ sich später kaum von der Dura unterscheiden. v. Hacker (50) empfahl dieses Vorgehen 1902 erneut, v. Saar (50) erprobte es wiederum an Kaninchen. Er umschnitt nach vorn von der Knochenlücke einen entsprechenden Periostlappen und klappte ihn um 180° nach hinten in den Duradefekt, die früher der Haut zugekehrte Seite lag somit jetzt dem Gehirn zu. Von 9 Kaninchen blieben nur 2 von Verwachsungen verschont zwischen Periost und Hirn; die Verwachsungen traten unabhängig von gleichzeitigen Hirnverletzungen auf. Das Ausbleiben von Verwachsungen in den Versuchen Saccchi's (50) darf man vielleicht mit der viel kleineren Plastik erklären. Nach Saar (50) soll sich schon nach 9 Tagen das Periost "zentral in Fettgewebe umwandeln"; das Bindegewebe des Periostlappens lockert sich auf. Nach 6 Wochen grenzt je eine Lage lamellären Bindegewebes das im Zentrum gelegene Fettgewebe gegen das nervöse Parencham und gegen die Muskelfaszie des Temporalis ab. Obwohl Saar (50) in das Bindegewebe des Periostes eingestreut vereinzelt kleine Knochenstückchen fand, beobachtete er in keinem Fall eine Knochenneubildung aus dem Periost. Die längste Beobachtungszeit betrug freilich nur 8 Wochen. Die histologische Struktur der Ganglienzellen in der darunterliegenden Hirnrinde ist, wie wieder betont sei, auch an Stellen von Verwachsungen unverändert. An der Entnahmestelle der Periostes bilden sich allmählich ein nicht periostales Bindegewebe. Auch Finsterer (28) fand das Periost bei 1 Hund fest mit der Gehirnoberfläche verwachsen. Allerdings hatte er den Lappen nicht gewendet, so daß die aktive Innenseite des Periosts, die ja eines der Stoffwechselzentren des Knochengewebes darstellt, direkt auf die weichen Hirnhäute zu liegen kam. Rehn (47) hat bei 3 Hunden 116 Knochenhautlappen nach der Knochenentfernung nicht umgedreht. Trotz unverletzter Leptomeningen kam es stets zu Verwachsungen. Selbstverständlich war der Lappen auch mit den Durarändern fest verwachsen und verschloß den Defekt

sicher. Bei einer Revision nach 7 Monaten deckte eine bereits 1/2 mm dicke Knochenplatte die **Lücke**, so daß das Ausbleiben der Verwachsungen in den oben zitierten Versuchen wohl richtig mit der zu kurzen Beobachtungszeit von 8 Wochen zu erklären ist. Diesem fertigen lamellären Knochen schloß sich beiderseits osteoides Gewebe an, das ihn durch Apposition verdickte. Die Knochenneubildung erfolgte multizentrisch. Piawärts schob sich eine schmale Lage lamellären Bindegewebes ein und verwuchs flächenhaft mit ihr. Dieser von der "Umwandlung in Fett" abweichende Befund wird durch die Blutversorgung des Periostes, und die längere Beobachtungszeit verständlich. Trotz dieser experimentellen Ergebnisse wurde diese plastische Methode immer wieder in der Klinik angewendet. So wurde während des II. Weltkrieges mit seiner Unzahl von Hirnwunden das Verfahren der Galeaperiostplastik (seitliche Verschiebung) zur Methode der Wahl. (**T ö n n i s** und **M i t a r b e i t e r k r e i s**). Es hat sich für den primären Verschuß des Endokraniums und damit zur raschen Verhütung von Hirnprolapsen tausendfach bewährt. Dabei ist aber zu betonen, daß entsprechend der Verletzungsart nie größere Flächendefekte überbrückt werden mußten, sondern nur Lochschußdefekte oder bei Tangentialschüssen breitere Duradefekte. In früheren Jahren berichtete **H a c k e r** (50) über Anwendung dieses Vorgehens, der Erfolg war unterschiedlich. 1947 veröffentlichte **E c k e r** (23) eine erfolgreiche Plastik mit Periost-Galealappen. Wenn sich auch Verwachsungen in irgend einer Form fast nie verhindern lassen und sich nicht immer krankhaft äußern, darf man z.Z. wegen der Möglichkeit der Knochenbildung und folgender Hirnschädigung durch Vernarbung und Anoxie doch auf diese Methode verzichten außer zum Verschuß kleinerer Wundgebiete.

Auch die einer Duralücke naheliegenden **f i b r ö s e S c h e i d e** des M. temporalis wurde gelappt (**B e c k** 50) und um 180° gedreht eingesetzt, also mit dem Periost nach außen und der Fascie nach innen. Obwohl der klinische Erfolg bei diesem Patienten 2 Jahre voll befriedigte, fand die **f r e i e F a s z i e n t r a n s p l a n t a t i o n** aus der **F a s c i a l a t a** mehr Anklang. **K i r s c h n e r** (35) nähte 1909 in einen 2 x 3 cm großen Defekt der Dura bei 1 Hund einen Lappen aus der Fascia lata ein. Nach 45 Tagen fand er ihn noch in derselben Lage, es hatten sich keine Verwachsungen gebildet, es hatte sich sogar die charakteristische Struktur und Färbbarkeit erhalten. Die Faszie ist so dünn, daß sie wenigstens in den ersten Tagen durch Osmose genügend ernährt wird bis mit den Regenerationskräften der Dura auch neue Gefäße eindringen.

Immerhin wird die Größe der Lücke mit entscheiden. V. S a a r (50) benützte für seine Versuche an Kaninchen die Fascie lumbalis. Unabhängig von gleichzeitigen Hirnverletzungen beobachtete er bei 3 von 10 Tieren straffe, flächenhafte Verwachsungen, bei 4 partielle, 3 mal blieben Fixationen an das Gehirn aus. S m i r n o f f (12, 38) fand bei intakter Pia keine Verwachsungen, bei ihrer Verletzung bildeten sich Bindegewebsbündel von der Faszie in die Hirnwunde. Wesentlich ungünstiger, allerdings an Hunden, fielen die Experimente L e x e r s (12) aus, der bei 5 von 7 Hunden trotz angeblich unbeschädigter Pia Krämpfe beobachtete. Verwachsungen hingen auch in seinen Versuchen wie in denen von S a a r (50) nicht von gleichzeitig gesetzten Hirnwunden ab. B u n e (12) fand wie S m i r n o f f (12) nur bei verwundeter Pia Verwachsungen. v. S a a r (50) beschrieb bei der histologischen Auswertung seiner 11 Kaninchenversuche eine zentrale Umwandlung der Faszie in Fett. Dieser befremdende Befund läßt sich möglicherweise präparationstechnisch erklären, daß die Faszie nicht ganz vom subcutanen Fett gereinigt werden konnte und eventuell sogar bei Verletzung der Faszie an diesen Stellen nur Fett überpflanzt wurde. K o r n e w (12) beschrieb eine anfängliche partielle Degeneration in den ersten Tagen, nach 2 - 3 Wochen wurden mit den besseren Ernährungsbedingungen die Kerne wieder zahlreicher und intensiver färbbar. Gegen das Gehirn und den Knochen findet sich je 1 Lage lamellären Bindegewebes. Dieser Befund wurde nicht einheitlich erhoben, in einigen Fällen bestand das Transplantat aus sehr feinfaserigem, wellig angeordnetem Bindegewebe. V. S a a r (50) fand die anfängliche Degeneration vielleicht deshalb nicht, weil seine Untersuchungen erst nach 2 Wochen einsetzten. Für diese Deutung der unterschiedlichen Befunde sprechen auch die Untersuchungen K l e i n s c h m i d t s (12) mit Lithiumkarmin-Vitalfärbung, die einen Zeitraum von 8 Tagen bis 2 1/2 Monaten überblicken lassen. Nach 2 Wochen fehlten alle Degenerationszeichen. Zuvor färbten sich die Kerne der Faszie schwächer, während die elastischen und kollagenen sich unverändert gut darstellten. Nach 2 1/2 Monaten glich das Transplantat wieder einer lebenden Faszie, eine Umwandlung in Fett hatte nicht stattgefunden. L e x e r (12) hatte ebenfalls eine teilweise Degeneration gefunden. Die histologischen Befunde der Experimente lassen sich dahin zusammenfassen, daß teilweise eine zentrale Umwandlung in Fett beschrieben worden ist, teilweise nach Ablauf einer anfänglichen Degeneration die Struktur der Faszie wieder

hergestellt gefunden wurde. Möglicherweise neigt eine ältere Faszie, die dicker ist, eher zu dieser fettigen Degeneration. In älteren Präparaten (B u n e 12) läßt sich der Übergang der Dura in die Faszie morphologisch nur schwer nachweisen. Der Endothelbelag scheint von der Dura herüberzuwuchern.

Auch von klinischer Seite liegen zahlreiche Beobachtungen über die Faszie als Duraplastik vor. K ö r t e (50) hat sie als erster klinisch verwendet. Nach 5 Tagen waren die Kerne der Faszienzellen noch gut färbbar. (D e n k 20), Vom Rand her entwickelte sich ein kern- und gefäßreiches Granulationsgewebe zwischen den Bindegewebslagen der Faszie. Nach etwa 1 Monat beginnt nach S m i r n o f f (12) die in mehreren Stadien erfolgende Umwandlung in Fett, wobei sich von der Faszie nur eine verhältnismäßig schmale hinwärtsgelagerte Platte erhält. K ö n n e c k e (12) konnte bei 3 von 10 Patienten nach 4 Monaten die Faszie histologisch nicht mehr nachweisen, in den anderen Fällen war sie in kleinerem oder größerem Umfang erhalten. D e n k (20) fand nach 11 Monaten das Faszientransplantat mit gut färbbaren Kernen, zwischen denen sich zahlreiche Blutgefäße und elastische Fasern zeigten. Sogar nach 19 Monaten hatte die Faszie noch normale Struktur mit gut färbbaren Kernen. Neben der reizlosen Einheilung kommt also eine degenerative Umwandlung in Frage, die im Endzustand von einem narbigen Bindegewebe gebildet wird. Die divergierenden Befunde sind wohl sicher auf die verschiedenen Untersuchungstermine zurückzuführen, wobei an die Infektionsmöglichkeit noch besonders gedacht werden muß. Die Einheilungsbedingungen spielen sicher eine Rolle, diese sind teilweise bedingt durch die Größe des überpflanzten Gewebstückes, das Alter des Patienten und somit seiner Gewebe und besonders durch andere gleichzeitig im Operationsgebiet ablaufende Prozesse. So war z. B. von D e n k (20) die Umwandlung in Narbengewebe bei einem Meningeomrezidiv beobachtet worden. Außerdem ist wohl die Zeitspanne von der Entnahme bis zur Einpflanzung von Bedeutung. Die Zahl der mit Faszientransplantation behandelten Patienten ist groß, die Ergebnisse wegen der unterschiedlichen klinischen Situation wie auch bei anderen Plastiken nicht exakt vergleichbar. L a w r o f f (38) stellte 73 einschlägige Krankengeschichten zusammen: In 5 Fällen trat eine nach einigen Tagen versiegende Liquorfistel auf. 1 Meningitis wird man wohl nicht so sehr der Pla-

stik zur Last legen als der Eröffnung der Stirnhöhle. 2 mal entstand trotz Plastik ein Hirnprolaps, 3 bereits bei der Operation bestehende Hirnvorfälle konnten nicht durch plastische Deckung reponiert werden. Für 4 weitere Minigitiden ließ sich eine andere Ursache ermitteln, im ganzen ein gutes Ergebnis. Bei 13 Kranken kamen postoperativ wieder epileptische Anfälle zur Beobachtung oder sonstige Hirnreizungserscheinungen. 5 von ihnen waren wegen einer traumatischen Epilepsie operiert worden. Bei 4 von den 5 nicht geheilten traumatischen Epilepsien fanden sich bedeutende Hirnveränderungen oder Verwachsungen, beim 5. war die Faszie gangränös geworden. Bei Abschluß der Beobachtungszeit (8 mal länger als 1 Jahr, 4 mal zu kurz für ein abschließendes Urteil) zeigten von 12 geheilten Patienten 2 Hirnverwachsungen und 3 andere Hirnveränderungen. Anatomische und histologische Befunde dürfen also, wie immer wieder betont, nur vorsichtig verwertet werden. Eine Zusammenstellung von B u n e (12) über 44 traumatische Anfallsleiden bestätigte die Resultate der Zusammenstellung von L a w r o f (38): 6 blieben unbeeinflusst, 6 wurden gebessert, 32 waren "geheilt", d. h. am Ende der Beobachtungszeit anfallsfrei. Es ergibt sich nach diesen Zusammenstellungen eine Mißerfolgsquote von 30%. Frische Defekte nach Verletzung wurden 24 mal primär mit Faszie als Duroplastik geheilt; nur bei 4 der insgesamt 28 Patienten mußte sie wegen Anfällen oder Eiterungen wieder entfernt werden.

So erweisen also die Tierexperimente und die klinischen Ergebnisse die Fascie lata als durchaus brauchbares Transplantat. Immer wieder findet sich in der Literatur der eine oder andere Fall von Faszientransplantation (z.B. C r a w f o r d (17), von den nicht veröffentlichten ganz zu schweigen. S a e g e s s e r (51) empfiehlt in seiner "Speziellen chirurgischen Therapie" ebenfalls die Faszie zum Duraersatz. Die technischen Vorteile der von den Firmen fertiggelieferten Stoffe und der lyophilisierten Dura verdrängten und verdrängen aber diese für Notfälle geeignete Methode.

Etwa gleichzeitig mit der Faszienplastik diente F e t t als Duraplastik. Da es in den meisten klinischen Fällen zusätzlich einen Hirnsubstanzdefekt ausfüllen sollte, haben wir strenggenommen keine reine Duraplastik vor uns, C z e r n y (12) ersetzte 1895 mit der

ersten Fettübertragung eine Brustdrüse durch ein Lipom. In die Neurochirurgie eingeführt wurde es durch L e x e r 1911 (12). Es war sein Gedanke, einen bei Narbenexcision entstandenen gleichzeitigen Hirngewebsdefekt in einem Zug mit dem Duraverschluß zu behandeln. R e h n untersuchte in 6 Hundeversuchen, wie sich das transplantierte Fett verhält und wie die Duralücke verschlossen wird. Er entnahm aus der Leistenbeuge eine 0,6 cm dicke Fettschicht und schob sie unter die Ränder des Duraldefekts. Die Einheilung erfolgte bis auf eine oberflächliche Wundeiterung reaktionslos. Die auftretenden Verwachsungen waren so zart, daß es nur bei dem Hund mit der Wundinfektion bei der Reoperation einen Substanzdefekt des Gehirns gab. Die Verwachsungen beschränkten sich auf den unter den Durarändern liegenden Fettgewebsteil. Im Transplantat entstanden durch Verschmelzung mehrerer Fettzellen - wohl Degeneration oder Gewebseinschmelzung - zahlreiche Cysten, deren Wand teils endothelartig gelagerte Fibroblasten, teils indifferente Grundgewebszellen bildeten. Die Cysten nehmen im Lauf der Vernarbung an Zahl und Größe ab. In der knochenwärts gelegenen Schicht vermehrt sich anfangs das Bindegewebe, "das Bindegewebe um Fettzellen ausschließlich zellulär". Nach 45 Tagen finden sich Jugendformen von Fettzellen, sowohl in der Wand der beschriebenen Cysten als im Wucherungsgewebe. Eine Schrumpfung des Transplantats soll vom Druck abhängen, dem es ausgesetzt wird; Sie sei unterblieben, als ein Stück des M. temporalis entfernt wurde. Die Duralücke erfüllt zunächst eine feine Membran an der Basis des überpflanzten Fettgewebes. Sie entwickelt sich zu einer straffen Platte mit längsfibrillären Bindegewebszügen und enthält einige wenige spindelige Kerne. Diese lagern sich arachnoideawärts z.T. endothelartig. Vereinzelt verstärken im Fett gelegene Bindegewebsbündel den Verschluß, der zwar lückenlos, aber narbig verschlossen ist. Wesentlich anders wertet B u n e (12) seine Hundeversuche aus: Das Fett wurde durch eine feine Bindegewebschicht abgekapselt, im Verlauf von $3\frac{1}{2}$ - $4\frac{1}{2}$ Monaten von Polyblasten und Leukocyten resorbiert und von junglichem Bindegewebe restituiert. Diesen Ersatz durchspäter straffes Bindegewebe stellte B u n e in jedem Fall fest. Außerdem kam es im Endstadium immer zu festen Verwachsungen des Transplantats mit dem Gehirn, unabhängig von Hirnverletzungen. Die klinischen Nachuntersuchungen bestätigten nun teils die Befunde B u n e s (12) und z.T. die von R e h n (47). So fand G u l e k e (31) schon nach 10 Tagen das Zentrum des Fettlappens nekrotisch, teilweise hatten sich die von R e h n (47) be-

schriebenen Cysten gebildet. Das Fett war von einer festen fibrösen Kapsel umgeben. Seine Randpartien wiesen Kerne und neugebildete Kapillaren auf, ferner die ebenfalls von R e h n (47) beschriebenen Jugendformen der Fettzellen. Nur N i e n y (42) fand nach 20 Tagen das Fett überall als solches erhalten; nirgends hatte Bindegewebe seinen Platz eingenommen. Die Unterseite des Transplantats war größtenteils glatt und von zartem Bindegewebe überzogen. Das Fett verschloß in diesem Fall auch die Hirnwund bei einer traumatischen Epilepsie. E d e n (25) bestätigte die oben genannten Befunde R e h n s (47) über das Verhalten des übertragenen Fettes, allerdings bei einem größeren Substanzdefekt des Gehirns. Auch er gibt die Schuld an Schrumpfungsvorgängen neben Schädigungen bei der Entnahme des Gewebes dem Druck auf das Transplantat. R e i c h s (12) Befunde dagegen und die von M a r t i u s (12) decken sich mit denen von B u n e (12), bei keinem von 12 Patienten fand sich nach 1 Jahr noch lebendes Fettgewebe, alle Plastiken waren verschieden degeneriert. H ü h n e r m a n n (12) wiederum konnte an 8 zwischen 20 und 330 Tagen nachoperierten Patienten L e x e r s feststellen, daß der Verschuß teilweise erhalten blieb. G u l e k e (31) fand nach 8 - 13 Jahren den Fettlappen zerstört und von einer sulzigen Narbe "ersetzt", die aber angeblich "Reizerscheinungen" verschuldete. Das anatomische Resultat ist also recht bunt.

G u l e k e (31) berichtete dem 57. Deutschen Chirurgenkongreß über 100 Fettduraplastiken: Von 37 Epileptikern blieben 28 % anfallsfrei, 67 % wurden erheblich gebessert, 2 % Nichtepileptiker bekamen postoperativ Anfälle. Die restlichen Fälle scheiden für eine Verwertung aus. D r e v e r m a n n (23) aus der Lexerklinik gab nach den Erfahrungen des I. Weltkrieges über 33 länger als 1 1/2 Jahre verfolgte Krankengeschichten Rechenschaft. 9 Friedensverletzungen ohne Anfälle blieben auch nach der Operation ohne epileptische Äußerungen, 3 mit Anfällen wurden geheilt, 2 blieben unbeeinflusst. Von 11 Kriegsverletzungen blieben 10 auch nach der Operation anfallsfrei, bei 1 Patienten entwickelte sich ein Anfallsleiden. Bei gleichzeitiger Hirnverletzung wird man nicht die Duraplastik ohne weiteres mit einem ungünstigen Resultat belasten dürfen. Von 8 Kriegsverletzungen mit Anfällen behielten 5 ihr Leiden, 1 wurde gebessert und 2 geheilt. Die Ergebnisse können also nicht befriedigen, was aber keineswegs allein auf das Konto der Dura-

plastik geht. Die Ergebnisse bei traumatischer Epilepsie können gerade bei der Fettplastik wegen der Hirnbeteiligung nur mit Vorbehalt als Grundlage eines Urteils über diese Methode angesehen werden. Für die anderen Plastiken trifft das nicht zu, weil sie sich nicht den gleichzeitigen Verschluß von Hirnwunden zum Ziel setzten. In der modernen Neurochirurgie wird auf Grund pathophysiologischer Beobachtungen Wert darauf gelegt, daß der Hirnsubstanzdefekt mit dem Liquorraum kommuniziert und so ausgeglichen wird. Für eine ausschließliche Duraplastik wären dünne Fettschichten zu verwenden, die aber dann sicher nicht vor Hirnprolaps und Liquorfistel schützen. Deshalb erscheint die Fettplastik als ungeeignet, außerdem belastet sie den Patienten mit einem unnötigen zweiten Eingriff.

In weit höherem Maß gilt das von der Plastik mit Netz, die hier besprochen sei, da sie eigentlich auch eine Fettplastik darstellt. Brocq, Ducaistling und Reilly (12) hatten bei Experimenten mit Netzplastik in der Bauchhöhle das gute Einheilen unter Erhaltenbleiben der Struktur beobachtet. Kocher (12) empfahl das Netz hierauf der Hirnchirurgie als Duraplastik. Sokolowsky (12) schob 3 Hunden ohne Piaverletzung einen Netzlappen unter die Ränder eines Duradefektes. Die Struktur des reaktionslos eingehielten Transplantats war nach 2 Monaten noch erhalten, ein bindegewebiger Ersatz hatte nicht stattgefunden. Sogar der peritoneale Epithelbelag hatte sich angeblich erhalten. Funktionell ist es gleichgültig, ob dieser Zellbelag regenerativ oder durch die Übertragung zustande kam. Aber man wird bei verletzter Pia für den Fall der Epithelnekrose des Peritoneums Verwachsungen befürchten müssen. Es wurde wie Fett zum Füllen gleichzeitig bestehender Hirnsubstanzdefekte verwendet. Wierms (12) beschrieb 14 Wochen nach einer solchen Operation durch Tillmann (12) einen ähnlichen histologischen Befund wie Rehn (47) bei seinen Hundeversuchen mit Fett. Neben normalen Fettgewebe fanden sich auch cystische Hohlräume. Der Serosaüberzug war nicht mehr nachzuweisen. Der Vorteil, daß das Fett in der Form des Netzes nicht eine große Wundfläche darstellt wie in der gewöhnlichen Fettplastik, mit zahlreichen durchtrennten Bindegewebssträngen und Gefäßen ist also sehr fraglich. Von 6 beschriebenen traumatischen Epilepsien (4 von Pethes, 2 von Sokolowsky (12)) wurden 3 nach der Netzplastik anfallsfrei, 3 wesentlich gebessert. Reich (12) berichtete über

freie Netzplastik zum Duraersatz mit gutem Erfolg; auch 12 glatte Heilungen bei 8 Duraplastiken und 6 Füllungen von Hirnwunden darf man wohl als Erfolg rechnen. Die kleinen Zahlen gestatten jedoch keine sicheren Schlußfolgerungen. Der große Eingriff, der die Darstellung des Netzes zu plastischen Zwecken erfordert, macht diese Methode ohnehin nicht mehr konkurrenzfähig.

Die autoplastischen Stoffe haben mit Ausnahme der Faszienplastik doch nicht den theoretisch berechneten Erfolg gehabt. Darf man nach der Zahl der erschienen Arbeiten urteilen, geht die Tendenz z. Z. zur Verwendung homoioplastischer Leichendura, wie allgemein zur Homoioplastik (Gefäße, Knochen, Hornhaut).

Eigene Versuche wurden an Hunden durchgeführt mit Perikard. Es wurde verwendet, da der Gewebsaufbau des Perikard, dem der harten Hirnhaut ähnlich ist; Das Perikard setzt sich zusammen aus einer Tunica seros und einer lamina propria; diese kann in ein kräftiges Stratum fibroelasticum und ein dünnes, feinfaseriges Stratum fibrillare zerlegt werden. Wenn auch die Frage eines geschlossenen Endothelüberzuges der Dura noch ungeklärt ist (s. o.), so liegt die große Ähnlichkeit der beiden Schutzhüllen doch auf der Hand. Elastische Fasernetze bewirken im Perikard eine Wollung der kollagenen Fasern der Lamina propria. Dadurch kann es sich Volumenschwankungen anpassen, und unterscheidet sich hierin von der Dura. Die einzelnen spitzwinklig zueinander sich durch Faseraustausch. Die Tunica serosa besteht aus einem Gitterfaserfilz, den ein einschichtiges Mesothel bedeckt. Der nach dem Prinzip des Scherengitters gebaute Herzbeutel kann einem hohen Innendruck Widerstand leisten; was ihn für die Versuche empfahl im Hinblick auf die Verhütung von Hirnprolapsen (Debrunner).

Das Perikard wurde etwa 1 Stunde nach dem Tode entnommen. Zunächst wurde es für etwas mehr als 1 Stunde in Formalin aufbewahrt, anschließend durch Abschaben von anhaftendem Fettgewebe gereinigt und in 2 % Chloraminlösung eingelegt. 3 Tage darauf wurde das Gewebe erneut unter Wasser durch Schaben von Fettresten gesäubert und in eine frische Chloraminlösung gegeben, nachdem die Lösung täglich gewechselt worden war. Sie blieb weitere 3 Tage in dieser Lösung und wurde dann im Eisschrank aufbewahrt. Die Lösung wurde wöchentlich gewechselt, bis die

Plastik etwa 1 Monat später zur Verwendung kam. Von da ab erfolgte Lösungswechsel bei jeder Operation; wenn ein größerer Zeitraum als eine Woche zwischen zwei Operationen lag, wurde die Chloraminlösung eine Woche nach der letzten Operation erneuert. Die Operation wurde stets in folgender Weise durchgeführt: Nach Sorgfältigem Abrasieren der Haare wurde im Parieto - occipitalbereich ein paramedianer Hautschnitt gelegt und der M. temporalis nach Durchtrennung seines Ansatzes abgeschoben. Dann wurde der Knochen von einem Bohrloch aus osteoklastisch entfernt. Da die Dura beim Hund meist in engster Verbindung mit dem Knochen steht, kam es schon bei der Osteotomie zur Duraverletzungen. Das Perikard wurde teils über, teils unter die Duraränder gelegt, um die verschiedenen Reaktionen zu prüfen. Hierauf wurde die Wunde schichtweise verschlossen. Eine M a s k r o s k o p i s c h e D i a g n o s e konnte nicht erhoben werden, da die Hunde gleichzeitig einer anderen Versuchsreihe dienten. Ausschlaggebend ist der m i k r o s k o p i s c h e B e f u n d.

H u n d 1

Juli 1959. Der Schädel wurde auf der linken Seite eröffnet und das Perikard subdural unter einzelne Duralücken gelegt. Das Tier verstarb 2 Tage nach der Operation unter den Erscheinungen des Herz- und Kreislaufversagens.

Histologisch ist die Perikardmembran im Wesentlichen unverändert, die kollagenen Faserzüge sind gut erkennbar, Kerne kaum mehr. Sie erscheint etwas aufgelockert. In einigen Spalten liegen spärlich Leukozyten und Rundzellen. Es finden sich reichlich Bakterienhaufen. Normale Dura fehlt in dem Praeparat. Zwischen der Plastik und Hirnoberfläche zeigt sich reichlich frisches Blut.

H u n d 2

Mai 1959. Der Schädel wurde links trepaniert, die Dura hier völlig entfernt und an ihrer Stelle Perikardmembran gelegt. Das Tier verstarb 9 Tage nach der Operation. Im ganzen Operationsgebiet fand sich eitriges Sekret. Die Membran war durch die Infektion zum großen Teil abgestoßen. Histologisch kann man die Dura am Rand des Defektes erkennen. Sie ist stellenweise mit Ansammlungen von Rund- und Körnchenzellen, sowie von Leukozyten durchsetzt; verschiedentlich reichlich Blutpigment. Unter der Dura sieht man das Transplantat in kleine

Stücke aufgelöst, die von neugebildetem Bindegewebe umgeben werden. Dieses ist nicht wesentlich in die Membranstücke hineingewachsen und nur mäßig zellreich. Nur geringe Reaktion in der unmittelbaren Umgebung der Plastikteile, was im Hinblick auf die andernorts ausgeprägte Entzündung auffällt. (Folge einer Sekundärinfektion, zahlreiche Bakterienhaufen)

H u n d 3

Juni 1959. Der Schädel wurde links eröffnet. Die Dura konnte ganz erhalten werden und wurde nach der Hirnoperation der zweiten Versuchsreihe lückenlos geschlossen. A u ß e n auf die Dura wurde die Perikardmembran gelegt, um die Umgebungsreaktion erfassen zu können. Das Tier verstarb 25 Tage nach der Operation an epileptischen Anfällen, welche auf die Hirnoperation der anderen Versuchsreihe zurückzuführen waren. Histologisch (s. Abb. 1) erkennt man über der obersten Duraschicht das Implantat. Es ist, im Gegensatz zu den vorhergehenden Befunden, deutlich verquollen und mit Eosin nur schlecht anfärbbar. Die vorhandenen Spalten sind fast vollständig von Bindegewebe angefüllt, auch an den Außenflächen ist die Verbindung mit dem umliegenden Bindegewebe fest. Der Übergang in die angrenzenden Bindegewebslagen ist etwas verschwommen, ohne scharfe Grenze zwischen den Geweben. Das Bindegewebe in den Spalten und Lücken enthält vermehrt Fibroblasten, das übrige Bindegewebe ist nur mäßig zellreich und praktisch frei von Wanderzellen. Von einer Umgebungsreaktion kann nicht die Rede sein. Die Hirnrinde ist, abgesehen von einer Fibrose der I. Schicht, nicht wesentlich verändert.

H u n d 4

Mai 1959. Nach der Trepanation wurde das Perikard unter die Ränder eines Duradefektes gelegt, so daß der Defekt verschlossen war. Das Tier verstarb 4 Wochen nach der Operation an einer Pneumonie. Histologisch (s. Abb. 2) ist die stark gefaltete, subdural gelegene Membran verquollen und strukturlos. In die Lücken ist kein Gewebe eingewachsen. An den Rändern fasert sich die Membran auf, wo Bindegewebe eingewachsen ist. Außer einer geringen Fibroblastenvermehrung in der unmittelbaren Umgebung des Perikards zeigte sich keine Umgebungsreaktion. Hirngewebe unter der Plastik fehlt, so daß über eine Beziehung beider nichts gesagt werden kann; keine nennenswerte Verwachsung.

H u n d 5

Mai 1959 . Nach der Hirnoperation der zweiten Versuchsreihe wurde subdural Perikardmembran gelegt, die Dura darüber vollständig geschlossen und außen auf die verschlossene Dura ebenfalls Perikard gelegt. Das Tier verstarb 4 1/2 Wochen nach der Operation plötzlich an epileptiformen Krämpfen, die wohl auf die Hirnoperation der anderen Versuchsreihe zurückzuführen sind. Histologisch zeigen sich sowohl das extradural wie subdural eingelegte Pericard verquollen, letzteres auch stark gefaltet. Zwischen der äußeren Membran und der darüber liegenden Muskelschicht findet sich eine schmale Schicht zellreichen Granulationsgewebes. Die Dura selbst zeigt keine nennenswerte zellige Infiltration. Der Subduralraum ist mit einem lockeren und mäßig zellreichen Bindegewebe angefüllt, in dem man zahlreiche kleine abgesprengte Membranteilchen erkennt. In der Hirnrinde ist der Ganglienzellbestand vermindert, auch finden sich einzelne kleine Nekroseherde. Die Membranen sind an den Rändern lammellär aufgefasert und werden hier von Bindegewebe durchwachsen, in dem die Fibroblasten vermehrt sind . Auch etwa vorhandene Spalten sind von Bindegewebe erfüllt. Von einer eigentlichen Umgebungsreaktion kann auch in diesem Fall nicht die Rede sein.

H u n d 6

April 1959. Eine Duralücke wurde durch extradural gelegte Perikardplastik gedeckt. An einer anderen Stelle wurde die Plastik zwischen Dura und unverletzte Hirnoberfläche geschoben. 4 Wochen nach der Operation bildete sich eine subcutane Vorwölbung im Operationsgebiet, so daß die Wunde nochmals gespalten werden mußte. Dabei entleerte sich Eiter . Die Wunde schloß sich wieder selbständig. 2 Monate nach der Operation entwickelte sich eine eitrige Fistel am Hinterkopf, die bis 4 1/2 Monate nach der Operation bestand. Das Tier wurde 5 Monate nach der Operation in der zweiten Untersuchungsreihe getötet. Histologisch (s. Abb. 3 und 4) zeigt sich die subduralgelegte Plastik an den Rändern stark aufgesplittert und von Bindegewebe durchwachsen. Sie ist deutlich verschmälert, so daß man eigentlich nur von einem schmalen zusammenhängenden Rest sprechen kann. Im umliegenden Bindegewebe zahlreiche Membranreste. Von einer Umgebungsreaktion kann auch hier keine Rede sein. Gegen das Gehirn ist die Membran von einer sehr dünnen Bindegewebsschicht bedeckt. Die

Pia ist etwas verdickt, keine Verwachsungen zur Hirnoberfläche. Die zum Defektverschluß gelegte Membran ist nur in kaum mehr erkennbaren Resten vorhanden. Diese liegen in einer deutlichen Bindegewebsvermehrung der Dura an der ehemaligen Defektstelle. Das Bindegewebe ist zellarm und derb; nur um eine kleine Arterie herum liegen etwas vermehrt Zellkerne. Die Ränder der Membran sind aufgelöst und gehen ohne erkennbare Granze in das anliegende Bindegewebe über. Soweit die Membran noch erhalten ist, erscheint sie völlig strukturlos und verquollen. Auch an der Defektstelle besteht keine Verwachsung mit der Pia mater der Gehirnoberfläche.

Bei der Bewertung dieser Befunde fällt zunächst auf, daß das Endothel des Perikards sich nicht mehr nachweisen läßt. Der Befund stimmt mit den oben besprochenen Ergebnissen bei Verwendung von Bruchsack, Leichendura usw. überein. Das bindegewebige Grundgerüst aus kollagenen und elastischen Fasern ist deutlich zu erkennen und erhält sich nach den vorliegenden Befunden mindestens 5 Monate. Es wird langsam durch Bindegewebe vom Rand des Duradefektes aus oder durch Bindegewebe vom Rand des Duradefektes aus aufgelöst und ersetzt. Dabei kommt es zu einer Verquellung der kollagenen Fasern, die elastischen scheinen am längsten erhalten zu bleiben. Offenbar kommt es im Verlauf einiger Wochen zu einer engeren Verbindung zwischen Plastik und neugebildetem Bindegewebe. Eine nennenswerte Umgebungsreaktion wurde in keinem Fall beobachtet, was die gute Verträglichkeit dieser homioplastischen Membran zu zeigen scheint. Infolge der geringen Bindegewebsentwicklung kommt es nicht zur Ausbildung größerer Narben oder Verwachsungen. Allerdings ist zuzugeben, daß die Plastik nicht über einer traumatisierten Rinde eingelegt wurde. Die in einzelnen Fällen aufgetretenen Entzündungserscheinungen sind nicht auf das Material zurückzuführen, sondern auf eine Sekundärinfektion, (besonders Hund 2). Der endgültige Abschluß der Einheilung konnte an der vorliegenden Versuchsreihe nicht beobachtet werden, sie dürfte ein paar Monate länger beanspruchen. Immerhin darf man nach dem Ergebnis der längsten Beobachtungszeit von 5 Monaten schließen, daß die Plastik schließlich völlig von einem kernarmen Bindegewebe ersetzt wird, welches den Defekt verschließt. Dieser Fall (6) zeigt auch die Widerstandsfähigkeit der Plastik gegen extradurale Infektionen. Unter welchen Umständen die Membran mit der Hirnober-

fläche verwächst konnte aus versuchstechnischen Überlegungen der zweiten Versuchsreihe nicht erprobt werden. Doch darf man wohl annehmen, daß hier kein Unterschied zu den anderen plastischen Methoden besteht. Da es in keinem Fall zu einem Hirnprolaps kam, konnte die theoretisch erwartete Widerstandsfähigkeit der Perikardmembran gegenüber dieser Komplikation nicht nachgewiesen werden. Auf die Hirnrinde scheint das Gewebe keinen schädlichen Einfluß zu haben.

Nach den vorliegenden Befunden dürfte die Perikardplastik nicht hinter den anderen brauchbaren, wenn auch nicht idealen homoioplastischen Methoden zurückstehen. Eine verbesserte Praeparation, etwa die Lyophilisierung ist wünschenswert. Die bei der beschriebenen Vorbereitungstechnik aufgetretenen Infektionen scheinen nicht auf diese zurückzuführen sein. Jedenfalls erbrachte eine bakteriologische Kontrolle vor der ersten Anwendung am Hund einen negativen Befund. Ferner sind die entzündlichen Veränderungen nicht in der unmittelbaren Umgebung der eingesetzten Membran lokalisiert.

Keiner der besprochenen Stoffe hat bis jetzt alle Wünsche erfüllen können. Die gegenwärtige Entwicklung scheint zur Verwendung der homoioplastischen Leichendura hinzugehen, wenn auch daneben immer wieder künstliche Stoffe erprobt werden. Die eigenen Versuche an Hunden ergeben, daß durch das Perikard als weiterer leicht zu erhaltender homoioplastischer Gewebersatz geeignet ist.

Herrn Oberarzt Priv. Doz. Dr. med. E. W e b e r, Leiter der
Neurochirurgischen Abteilung an der Chirurgischen Universitätsklinik,
sei an dieser Stelle für die Überlassung des Themas, seine vielen
Anregungen und seine Mühe bei der Durchsicht der Arbeit, herzlich
gedankt.



Abbildung 1

Die sehr zellarme Membran ist von Bindegewebe umgeben, das von den Rändern her einwächst. An der rechten unteren Seite der Membran etwas vermehrt Fibroblasten. Abgesprengte Membranteile liegen innerhalb des Bindegewebes.

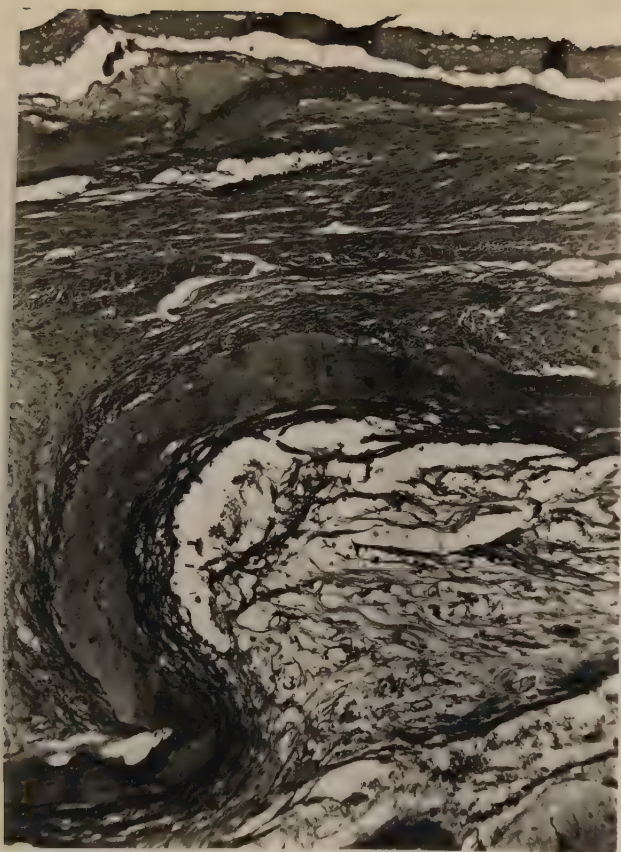


Abbildung 2

Man erkennt die extra- und subdural gelegte Plastik, dazwischen die Dura. Besonders an der extradural gelegten Membran bemerkt man eine gewisse Auflockerung und das Einwachsen von Bindegewebe.

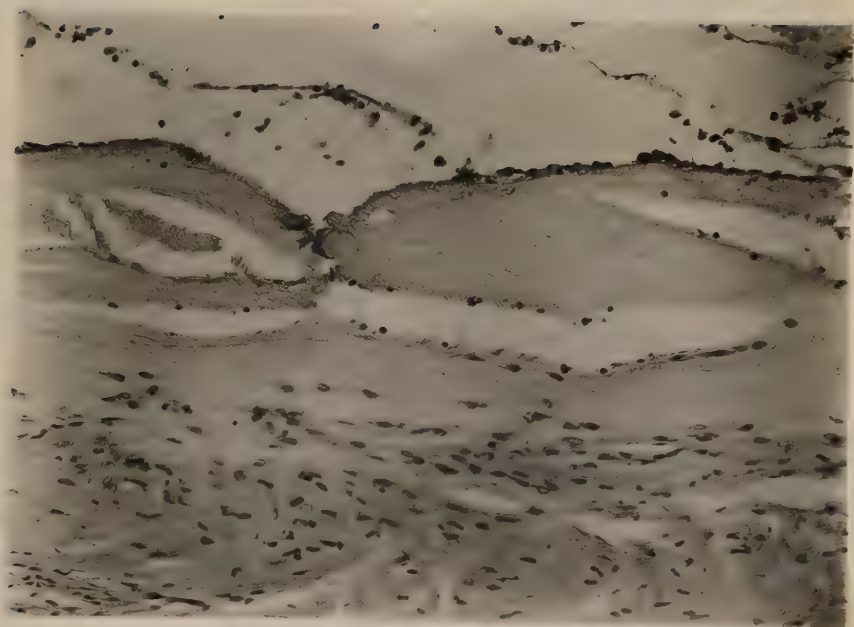


Abbildung 3

Die im Text zuerst beschriebene Stelle. Man erkennt unter der Dura die Membran, vom Rande her etwas mit Bindegewebe durchwachsen und zum Subarachnoidalraum hin von einer sehr dünnen Bindegewebsschicht bedeckt.



Abbildung 4

Hier ist das zwischen der auseinandergedrängten Membran neugebildete Bindegewebe gezeigt. Membran stark aufgesplittert. Auch innerhalb des Gewebes erkennt man noch einzelne homogene Membranreste.

Literaturverzeichnis.

- 1) B a b e i n, J. S. und J. S. V a s k i n, Anwendung eines blutstillenden Schwämmchens und einer Fibrinmembran in der Neurochirurgie, Vopr. Nejrochir. 16, 19 - 22, 1952, zit. n. Z. org. ges. Chir. 127, 254, 1953.
- 2) B a r t o s, J., H. P e s e k, L. J u n g e r, E. K l i k a, Experimentelle Arbeiten über Duraersatz durch Implantation von Amnion, Cal. Neurol. 20, 233 - 246, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 144, 78, 1958.
- 3) B a t e s, J. L., F. H. L e w y, C. R. R e i n e r s, die Reaktion des Hirngewebes auf Silber, Tantalum, Zirkonium. Eine Besprechung der Anwendung dieser Metalle als Clips, J. Neurosurg. 5, 349 - 359, 1948, zit. n. Zbl. ges. Chir. 116, 201, 1950
- 4) B e a c h, H. H. A. Gold foil in cerebral surgery, Boston Med. Surg. J. 136, 281f, 1897.
- 5) B e n n i n g h o f f, A., Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 3 Bd., Verl. Urban & Schwarzenberg, 4. Aufl. 1952.
- 6) B e r g a m i n i, A., die Spontanheilung der Substanzverlust der Dura mater bei definitiver Schädelresektion, Ann. ital. Chir. 17, 429 - 478, 1938, zit. n. Z. org. ges. Chir. 90, 183, 1938.
- 7) B e r n a r d i s, M. de, Untersuchungen von Verwachsungen des Gehirns und seiner Häute und deren Verhinderung durch Duraplastiken bei Verletzungen des Schädels, der Meningen und des Gehirns, Boll. Soc. piemont. Chir. 4, 313 - 350, 1934, zit. n. Z. org. ges. Chir. 68, 472.
- 8) B o d e c h t e l, G., Kopfschmerzen, 13. Kap. d. Lehrb. Vom Symptom zur Diagnose von H a d o r n, W. S.,
- 9) B ö h l e r, J., Extra- und intraduraler Duraverschluß bei frischer traumatischer nasaler Liquorrhoe, Langenbeck's Arch. Kl. Chir. 287, 785, 1957.

- 10) Br ü n i n g, A., Beitrag zur Duraplastik, Dtsch. Zschr. Chir. 113, 412 - 417, 1912.
- 11) Br ü n i n g, A., Bemerkung, Verh. Dtsch. Ges. Chir., 41. Kong. 112, 1912.
- 12) B u n é, J. M., Über Duraplastik, Bruns Beitr. klin. Chir. 157, 9 - 33, 1933.
- 13) C a m p b e l l, I.B., C.A.L. B a s e e t, J.W. R o b e t s o n, Klinische Verwendung von kältegetrockneter menschlicher Dura, J. Neurosurg. 15, 207 - 214, 1958.
- 14) C a p o r a l e, L., M. de B e r n a r d i s, Über der Ersatz der harten Hirnhaut durch Catgutplatten, Rev. de Chir. 55, 10 - 27, 1936, zit. n. Z. org. ges. Chir. 81, 267, 1937.
- 15) C l a r a, M., Entwicklungsgeschichte des Menschen, Verl. Quelle & Meyer, 4. Aufl. 1949.
- 16) C o s t a, G., P. G u a l a, L. G r o s s o, Experimentelle Untersuchungen über die Verhinderung von Hirnduraadhäsionen mittels eines neuen Polyvinylkunststoffes, Rass. Neurol. vegetat. Firenze, 7, 250 - 256, 1949, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 110, 339, 1950.
- 17) C r a w f o r d, H., Duraplastik mit Hautlappen, Eine Untersuchung über die Haut- Autoplastik und konservierte Durahomoplastik, Plast. Reconstr. Surg. 19, 299 - 320, 1957, zit. n. Z. org. ges. Chir. 149, 213, 1958.
- 18) D a i n e l l i, M., Experimentelle Untersuchungen über die Catgutplastik zur Wiederherstellung von Substanzverlusten der Dura mater, Arch. ital. Chir. 32, 1 - 40, 1932, zit. n. Z. org. ges. Chir. 60, 26, 1933.
- 19) D e b r u n n e r, W., Struktur und Funktion des menschlichen Herzbeutels, Zschr. Anat. Entw. gesch. 119, 512 - 537, 1956.

- 20) D e n k, W., Über den Ersatz von Duradefekten durch frei transplantierte Faszie. Arch. klin. Chir. Berlin, 97, 458 - 465, 1912.
- 21) D e n k, W., Bemerkung, Verh. Dtsch. Ges. Chir., 41. Kong., 112, 1912.
- 22) D i e z e l, P., Zur formalen Genese der Meningoeme, Zbl. ges. Neurol. 130, 192, 1954.
- 23) D r e v e r m a n n, P., Über den Ersatz von Dura-Schädel-defekten unter besonderer Berücksichtigung der Dauererfolge in der Verhütung und Heilung von traumatischer Epilepsie durch Ersatz mit frei transplantiertem Fettgewebe, Bruns Beitr. klin. Chir. 127, 674 - 697, 1922.
- 24) E c k e r, A. D., Deckung von Durarissen in der vorderen Schädelgrube mit gestielten Periostlappen, Arch. Otolaryng. 45, 377 - 384, 1957, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 105, 444, 1949.
- 25) E d e n, R., Das Verhalten autoplastisch verpflanzten Fettgewebes bei Ersatz von Hirnduradefekten, Dtsch. Med. Wschr. 43, Nr. 14, Apr. 1917.
- 26) E l s b e r g, Ch. A., Die Rolle der Dura mater bei entlastenden Schädeloperationen. Bemerkungen über die Erhaltung des inneren Durablattes bei entlastenden Schädeloperationen und über den Gebrauch des äußeren Durablattes für den plastischen Verschuß von Duradefekten, Ann. Surg. 87, 15 - 18, 1928, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 49, 832, 1928.
- 27) E s s e r, H. F. S., Dura- und Schädelplastik bei Gehirnprolaps nur mit gestielten Periostlappen ohne Knochenlamelle, Dtsch. Zschr. Chir. 142, 298 - 302, 1917.
- 28) F i n s t e r e r, H., Über den plastischen Duraersatz und dessen Bedeutung für die operative Behandlung der Jackson-Epilesie, Bruns Beitr. klin. Chir. 66, 193 - 205, 1910.
- 29) G i a n g r a s s o, G., Experimentelle Ergebnisse bei Plastiken mit Gummipplatten, ausgeführt bei Verletzungen der Hirnhäute, Boll. Soc. ital. Biol. sper. 13, 931f, 1938, zit. n. Z. org. ges. Chir. 92, 2, 1939.

- 30) Grassi, G., Experimentelle meningeale Plastiken durch Amnioplastin. Neue Methode der Vorbeugung der Hirn- Meningeal- Verwachsungen, Rev. ital. endocr. - neurochir. 6, 191 - 225, 1940, z8t. n. Zbl. ges. Neurol. 102, 415, 1942.
- 31) G u l e k e , Ergebnisse der Fettverpflanzung ins Gehirn, 57. Tg. Dtsch. Chir. 19 - 22, 1933.
- 32) H u e r t a s , J. , Die Verwendung von Orlon als Duraersatz, J. Neurosurg. 52, 550 - 554, 1955.
- 33) J a n z e n , R. , H. D e c k m a n n , Differentialdiagnose und Therapie des Kopf- und Gesichtsschmerzes, Klinik der Gegenwart IX, 1. Aufl. 1959.
- 34) J o s s i f o w , W. G. , Zur Frage des Einsaugens durch die Lymphgefäße des Diaphragmas und der Dura mater, Anat. Anz. Jena 69, 184 - 193, 1930, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 56, 615.
- 35) K i r s c h n e r , M. , Zur Frage des plast. Ersatzes der Dura mater, Arch. klin. Chir. 91, 541f, 1909.
- 36) K i s s , A. , A. D e n e s , G. B o r n e m i s z a , Experimentelle und klinische Ergebnisse mit konservierten Durahomotransplantaten, Bruns Beitr. klin. Chir. 196, 178 - 187, 1958.
- 37) K o s v e n , A. , M. , Duraplastik mit konserviertem tierischen Peritoneum im Experiment, Vorl. Mitt. Vopr. Neurochir. 19, 15 - 55, 1955, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 133, 212, 1955.
- 38) L a w r o f f , Zur Frage über den Ersatz von Duradefekten durch Faszie, Bruns Beitr. klin. Chir. 89, 466 - 480, 1914,
- 39) L e a r , M. , S. C. H a r b e y , Die Regeneration der Meningen: Die Pia-Arachnoidea, Ann. Surg. 80, 536 - 544, 1924, zit. n. S c h e u e r m a n n / u. a. , Gelfoam-Film als Duraersatz, J. Neurosurg. 8, 608, 1951.
- 40) M o r e l l o , G. , Ein neues Material für Duraplastiken: Polythen, Minerva, chir. Torino, 5, 211 - 213, 1950, zit. n. Z. org. ges. Chir. 119, 135, 1951.

- 41) Neiding, M. Über die Sensibilität der Dura mater cerebri, Sovrem. psychiatr. Moskva, 3, 451 - 454, 1926, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 42, 142, 1926.
- 42) Nieny, K. Beitrag zur Frage der Schädel - Duraplastik, Zbl. ges. Chir. 44, 119 - 121, 1917.
- 43) Oberling, zit. n. Chiaffari, A., Tumoren der Meningen, Arch. Vacchi 15, 673 - 744, 1950, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 123, 295, 1953.
- 44) Oberniedermayr, A., Alloplastischer Duraersatz, eine experimentelle Studie, Arch. klin. Chir. 150, 667 - 675, 1928.
- 45) Orville, J., Bailey, F. D. Ingraham, E. B. D. Neuhäuser, C. A. Cobb, Die Einfügung von Fibrinfilmen zwischen die Duranaht und die unversehrten weichen Hirnhäute. Die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Gewebsreaktionen bei Fibrinfilmanwendung, J. Neurosurg. 4, 465 - 471, 1947, zit. n. Zbl. ges. Chir. 115, 275, 1950.
- 46) Pozzi, G., Beitrag zur Kenntnis der vasculären Beziehungen zwischen Dura und Schädeldach, Cli. chir. N. s. 8, 53 - 62, 1932, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 64, 7 1932.
- 47) Rehn, E. Die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantationen, bei Dura und Hirndefekten Arch. klin. Chir. 101, 962 - 996, 1913.
- 48) Robertson, R. C., L., W. G. Peacher, Die Verwendung von Tantalumfolien im Subduralraum, J. Neurosurg. 2, 281 - 284, 1945.
- 49) Rothstein, Th., L. W. Avery, R. Richter, Die Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkshäute, I. Histologie der normalen Dura und Pia - Arachnoidea, inf. Diss. 43, 1 - 24, 1928, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 51, 498.
- 50) Saar, G. von, Über Duraplastik, Eine Klinisch - experimentelle Studie Bruns Beitr. klin. Chir. 69, 740 - 794, 1919.

- 51) S a e g e s s e r, M., Spezielle Chirurgie Therapie 5. Aufl. 1957.
- 52) S a y a d, W. Y., S. C. H a r v e y., Über die Regeneration der
Meningen: Verlag v. Hans H u b e r, Stuttgart. Die Dura mater,
Ann. Surg. 77, 129 - 141, 1913, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 33,
191, 1923.
- 53) S c h e u e r m a n n, G., F. P a c h e c o, R. A. G r o f f, Gel-
foam als Duraersatz, J. Neurosurg. 8, 608 - 612, 1951.
- 54) S c h m e r z, zit. n. S c h r e c k e n b a c h, G., Die Eihauttrans-
plantation zur Deckung von Hautdefekten - ein Prüfstein der Homoio-
plastik, Zbl. ges. Chir. 46, 2280 - 2299, 1952.
- 55) S e b r a g g i, G., Über einige Autoplastiken bei Substanzverlusten
der cerebralen Payhmeninx, Policlin. Sez. chir. 43, 76 - 96, 1936,
zit. n. Zbl. ges. Neurol. 80, 633, 1936.
- 56) S h a r k e y, P. C., F. C. U s h e r, R. C. L. R o b e r t s o n, C.
P o l a r d, Lyophilisierte Dura mater vom Menschen als Duraersatz,
J. Neurosurg. 192, 1958.
- 57) S i g w a r t, H., Zur Frage der intrakraniellen Hirnpulsation, Langen-
beck's Arch. klin. Chir. u. Dtsch. Zschr. Chir. 278, 115 - 122, 1954.
- 58) S o m m e r, R., Traumatische Gehirnstörungen und alloplastischer
Knochen- Duraersatz, Dtsch. Zschr. Chir. 197, 23 - 38, 1926.
- 59) S p a t z, H., Pathologische Anatomie mit besonderer Berücksichtigung
1 der Rindenkontusion. Zbl. ges. Neurol. 78, 615, 1936.
- 60) S t r e l i, R., Duraplastik, Wien. Klin. Wschr. 71. Jhrg. 2, 29 - 31
1959.
- 61) S t r u c k, H., J., Über die Konservierung von Organen durch Lyo-
philisierung für Transplantationszwecke, Langenbeck's Arch. klin.
Chir. und Dtsch. Zschr. Chir., 283, 267 - 273, 1956.

- 62) T a p p i, P., Beitrag zur histologischen Kenntniss der Dura mater encephali des Menschen, Riv., Pat. nerv. 49, 131 - 184, 1937, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 86, 2, 1937.
- 63) T e n g, N. P., J. F e i g i n, Vinion N als Duraersatz, J. Neurosurg. 12, 591 - 600, 1955.
- 64) T i c h o v a, E. J., Ersatz von Duradefekten durch speziell behandeltes Nabelschnurgewebe im Experiment, Fragen d. Neurochir. 19, 53, 1955 zit. n. Zbl. Neurochir. 15, 252, 1955.
- 65) T r a u m, E., Beitrag zur Innervation der Dura mater cerebri, Zschr. Anat. 77, 488 - 492, 1928, zit. n. Zbl. ges. Neurol 43, 123, 1926.
- 66) W a l k e r, A. E., Die Anheftungsstellen der Dura mater an der Schädelbasis, Anat. Rec. 55, 291 - 295, 1933, zit. n. Zbl. ges. Neurol. 68, 16, 1933.
- 67) W e i c k m a n n, F., H. J. S t e i n k e, Duraplastik mit Gewebskonserven, Chirurg, 30, 320 - 322, 1959.
- 68) W i t z i g, K., Beitrag zur Frage nach der funktionellen Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. Untersuchungen an menschlichen Foeten über die erste Entstehung gerichteter Fasern in der Dura mater, Zbl. ges. Neurol. 102, 573, 1942.

Lebenslauf

Am 29. Januar 1936 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Josef A n g s t w u r m und seiner Ehefrau Martha geb. Wimmer, in München geboren.

Meine Kindheit habe ich in Kraiburg am Inn, dem Wohn- und Arzt-sitz meines Vaters, verlebt. Dort besuchte ich vom 1. Sept. 1942 bis 15. Mai 1946 die Volksschule. Vom 15. Mai 1946 bis 13. Juli 1954 habe ich das Humanistische Gymnasium in Ettal besucht. Nach bestandener Reifeprüfung habe ich vom Wintersemester 1954/55 ab 11 Semester Medizin an der Universität München studiert. Hier habe ich am 1. März 1957 die ärztliche Vorprüfung und am 27. Juli 1960 die ärztliche Staatsprüfung bestanden.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent tätig.

